Nr. 25. 24. czerwca 1923 Rok II.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

Prof. BROWICZ. Kraków.

Zaburzenia w krążeniu żylnem i włosowatem i ich znaczenie.

Krążenie tętnicze a żylne przedstawia znaczne różnice. Pod wpływem energji popędowej serca toczy się krążenie w tętnicach przy współudziale czynnym ścian tętnic, wskutek ich kurczliwości i elastyczności, nazywane też bywają tętnice sercami obwodowemi, niemniej przy udziale czynnym naczyń włoskowatych.

Na udział czynny naczyń włoskowatych zwracali patologowie uwagę na podstawie mikroskopowego badania krążenia w przeźroczystych częściach zwierząt już przed kilkudziesięciu laty. Stosowane dzisiaj badanie mikroskopem naskórnym, kapilaroskopem, prądu włoskowatego w skórze człowieka potwierdza dawniejsze spostrzeżenie.

Po założeniu na ramię opaski uciskającej, usuwającej wszelki wpływ działania energji popędowej serca, dostrzega się kapilaroskopem w skórze, że napływ krwi do naczyń włoskowatych i prąd w nich trwa jeszcze czas jakiś mimo przerwanego związku z sercem, a krew wskutek samodzielnego kurczenia się tętnic i naczyń włoskowatych, złożonych przecież z komórek żywych, działalnych, wpływa do części żylnej.

Kurczenie się naczyń włoskowatych pod wpływem nerwowym, ścianki naczyń włoskowatych są przecież także unerwione [1]) i bywają nanerwiane, spostrzegane np. w toku sprawy martwiczej Raynauda, może być tak znaczne, iż ślad naczyń włoskowatych na razie niknąć może, naczynia włoskowate stają się niewidocznemi.

Nie taki udział ścian żył w krążeniu. Nie przeto iżby ściany żył, w skład których przecież wchodzą także włókna mięsne i elastyczne, nie w takiej jednak ilości i rozłożeniu, jak w ścianie tętnic — rozgraniczenia warstw ściennych w żyle nie tak wyraźne, jak w tętnicy — ściany także unerwiane i nanerwiane, zachowywały się biernie, ale działanie ich wobec cienkości ścian i mniejszego udziału tak włókien mięsnych, jakoteż sprężystych nie wystarcza do utrzymania normalnego odpływu krwi, normalnego krążenia żylnego. Tak samo nie wystarcza już działanie energji popędowej serca i dodatkowe działanie czynne tętnic i naczyń włoskowatych.

Krążenie żylne podtrzymywane też bywa częścią działaniem mięśni tak prążkowano, jak gładkokomórkowych, w otoczeniu naczyń żylnych położonych, jak mięśnie obwodowe albo mięśniówka ściany jelita; częścią działaniem zastawek żylnych, nie w całym układzie żylnym istniejących, przeciwdziałających działaniu ciężaru krwi, jak w żyłach nóg; częścią wpływami ssącego działania serca. Wpływ ruchów oddechowych klatki piersiowej odgrywa także rolę. Rozszerzająca się przy wdechu klatka piersiowa wsysa bezpośrednio krew do prawego serca, następnie oddechowe obniżanie się przepony oraz wydechowy skurcz mięśni brzusznych wypierają krew do serca z żyły głównej dolnej.

Postawa ciała, czy części ciała, wywiera także i to namacalny, widoczny wpływ na krążenia żylne. Świadczy o tem prosty eksperyment. Jeżeli zwiesimy rękę, to po pewnym czasie ręka sinawieje, pełnieje, a nawet występować mogą na jaw żyły podskórne na grzbiecie dłoni jako smugi wyniosłe wskutek ciężarowego zwolnienia prądu, wskutek przepełniania się żył. Po wzniesieniu ręki ku górze ręka blednie, klęśnie. Taki sam obraz przedstawia głowa zwieszona. Wpływ wyraźny bierniejszego udziału ścian żył, jakoteż działania ciężaru krwi.

Uwzględnianie wpływu postawy ciała na krążenie żylne jest ważne ze względu na układanie ciała chorego człowieka, ze względu na to, że wszelkie zwolnienia i utrudnienia prądu żylnego trwalsze czy trwałe wpływają ujemnie na odżywianie tkanek do tego obszaru żylnego należących. Ułożenie ciała wpływać może usposabiająco na powstawanie odleżyn, jakoteż skrzeplin w żyłach, nieobojętnych i miejscowo i ze względu na możebność powstawania groźnych zatorów w płucach.

Cały szereg czynników działa więc na krążenie żylne, cały szereg szczegółów wyróżnia warunki normalnego krążenia żylnego od krążenia tętniczego.

Wobec bierniejszego udziału ścian żył i wpływu różnych czynników na krążenie żylne, wszystkie wymienione powyżej czynniki, podtrzymujące krążenie żylne, mogą ulec i ulegają wadliwościom, zboczeniom, wszelkie przeszkody, trudności w odpływie krwi z jakiejkolwiek części, czy nawet z całego organizmu, wiodą do zastanawiania się krwi w żyłach, wolnienia w różnym stopniu prądu żylnego, do przepełniania krwią żył, układu żylnego, kosztem układu tętniczego, do powstawania przekrwienia żylnego, które, jak w odpowiednich warunkach skutki niedrożności tętnic np. wskutek zaskrzeplinienia (Thrombosierung) czy zatorowania czy zarastania tętnic wytwarzające się krążenie poboczne, złagodzić, a nawet usunąć może.

Wytwarzanie się krążenia pobocznego w układzie żylnym łatwiejsze, aniżeli w układzie tętniczym, z powodu obfitszej sieci żył, aniżeli tętnic.

Wobec stwierdzonego czynnego udziału naczyń krwionośnych włoskowatych w krążeniu, należy obok przekrwienia tętniczego i żylnego uwzględniać jeszcze przekrwienie, a także niedokrwienie i ubezkrwienie włosowate, takbym to nazwał. Blednienie, rumienienie się pod wpływem psychicznym nie jest niczem innem, jak objawem skurczenia czy rozszerzenia się naczyń włoskowatych w skórze, stany przelotne. Kapilaroskopem spostrzegano w różnych stanach organizmu różnice nawet znaczne w świetle naczyń włoskowatych, spostrzegano, że nie wszystkie gałązki naczyń włoskowatych służą stale, ciągle, nieprzerwanie do przepływu krwi w stanie prawidłowym tkanki, że dopiero np. w pewnych sprawach chorobnych, odnoszących się do skóry np. w toku zapalenia widoczną się staje cała zaopatrująca skórę sieć włosowata, że, jak to powyżej nadmieniono, kurczenie się naczyń włosowatych może być tak znaczne, iż ślad naczyń na razie zniknąć może, naczynia włosowate stają się niewidocznemi. Te szczegóły wskazują, jak znaczny i ważny wpływ na krążenie krwi w tkankach i na stan tkanek wywierają naczynia włosowate.

W obrębie sieci włosowatej przecież, nie w obrębie tętnic i żył, odbywa się właściwa wymiana substancyj odżywczych i zużytych.

Wpływy różne czy to zewnętrzne, wewnętrzne czy też nerwowe, w obszerniejszem tego słowa pojęciu [1]) wywoływać mogą czyto chwilowe, przelotne, czy też trwalsze stany kurczenia czy rozszerzania się naczyń włoskowatych.

Wciągnięcie w rachubę obok przekrwienia, niedokrwienia i ubezkrwienia tętniczego, przekrwienia i zastoju [2]) żylnego

---

[1]) Unerwienie pojęcie anatomiczne, nanerwienie pojęcie fizjologiczne.

[1]) Jako przykład wpływu nerwowego, czy psychicznego odruchowego, służy np. puchlina przelotna różnosiedliskowa, tzw. puchlina Quinckego lub znaczna przesiąkliwość naczyń włosowatych, także różnosiedliskowa, jako podstawa biegunki, moczotoku, stanów przelotnych, pod wpływem psychicznym powstających. (skąd ta różna wybiórczość siedliska zmiany ??)

[2]) Zastój — to stan. Nazwa ta oznacza ustanie ruchu (stasis, Blutstockung), stan różny od zwolnienia ruchu cieczy, prądu, sprawy niewłaściwie, zdaniem mojem, nazywanej zastojem. Zastój a przepełnienie (Stockung a Stauung) to dwa różne pojęcia.

akże przekrwienia, niedokrwienia, ubezkrwienia włosowatego, zjawiska dzisiaj już na pewno nie tylko dawniejszem badaniem krążenia w żywej tkance zwierzęcej, ale także u człowieka stwierdzonego, na powstawanie i jako podstawę różnych spraw chorobnych, nieprawidłowości w tkankach, będzie miało, a raczej ma niewątpliwie, zdaniem mojem, nie małe znaczenie

Czy np. w szeregu czynników, które wchodzą w grę w postawaniu wrzodu trawiennego w żołądku (Browicz, Szkice anat. pat. str. 90) nie odgrywa roli także skurcz naczyń włosowatych, ubezkrwiający pewien obszar śluzówki, jako wynik wadliwego, za pobudliwego nanerwienia, udostępniający śluzówkę działaniu soku żołądkowego? Przekrwienie żylne, jak powyżej nadmieniono, odnosić się może albo tylko do pewnej części organizmu, albo też do całego organizmu, zależnie od siedziby przeszkody, utrudniającej odpływ krwi żylnej a utrudnienia krążenia żylnego bywają różnorakie.

Zwłóknienie ziarniste wątroby *(fibrosis granularis, cirrhosis atrophica, hepatitis interstitialis chronica)* wywoływa, w miarę rozwoju sprawy, przekrwienie w obszarze wrotnicy (żyły wrotnej) a więc w ograniczonej części organizmu, coraz zwiększające się, powikłane zwykle puchliną brzuszną. Odpływ poboczny może się niekiedy wytworzyć. Krew przez żyłę wieńcową żołądka, żyły przełyku, międzyżebrowe, żyły nieparzyste uchodzić może do żyły głównej górnej. Prócz żył żołądkowych i przełykowych i inne żyły poboczne pośredniczyć mogą w odpływie krwi np. żyły w ścianie brzusznej okołopępkowe występują wtedy nad powierzchnią jako smugi wyniosłe, promienisto zbiegające się, tzw. caput Medusae, dalej żyły w torebce wątroby i przeponie.

Przez przyszycie sieci do oskrobanej, odnabłonkowanej, otrzewny ściany brzusznej — nienaruszona powłoka nabłonkowa chroni przed powstawaniem zrostów — i przyrośnięcie sieci, usiłowane w ten sposób wytworzenie krążenia pobocznego między żyłami sieci a ściany brzusznej umożliwia, jakkolwiek rzadko, wyrównywanie odpływu krwi z obszaru wrotnicy (żyły wrotnej) przez naczynia w zrostach powstałe.

W zrostach w ogóle np. między blaszkami opłucny powstające naczynia krwionośne, zespalające naczynia śródpłucne z naczyniami ściany klatki piersiowej, tak obfitą i obszerną sieć krwionośną tworzyć mogą, iż tą nowo powstałą drogą krążenie krwi dostatecznie wytworzyć się może.

U kobiet ciężarnych, w następstwie nacisku zwiększającej się macicy na żyły biodrowe, ale nie u wszystkich jednakże kobiet ciężarnych; u ludzi wiodących życie przeważnie w postawie stojącej, gdy mało czynny wpływ mięśni podtrzymujący krążenie; wskutek ucisku żyły udowej przez guzy w pachwinie, czyto węzły limfatyczne znacznie powiększone, czy guzy z kości łonowych lub z kości udowej wyrastające powstać może rozdęcie żył nogi, szczególnie w obszarze żyły podskórnej odpiszczelowej wielkiej i jej dopływów. Skrzepliny (thrombi) w żyłach głównych, czy główniejszych obwodowych, krew z jakiejś części organizmu odwodzących, jak to się zdarza np. w czaszce wskutek zakrzeplinienia (Thrombosierung) zatok twardówki mózgu, dają powód do przekrwienia żylnego w obwodzie: nacisk na żyły przez guzy w pobliżu położone i zacieśnięcie żył, jak to np. w jelicie się zdarza, w przypadkach mechanicznej niedrożności jelita; krwawnice tj. rozdęcie żył krwawniczych pod wpływem nacisku zbytnio gromadzącego się twardego kału, t. zw. guzy krwawnicze, zżylakowacenie żył odbytnicy — żylaki, nie naczyniaki, jak to niektórzy oceniają, oto przykłady przekrwienia żylnego, ograniczającego się do części organizmu.

Żyły, z których odpływ utrudniony, rozszerzają się, żyły, pośredniczące w krążeniu pobocznem, podobnie jak tętnice, przerastać mogą typowo tak, iż wskutek przerostowej sprawności ścian krążenie bywa nawet całkowicie wyrównywane. Nie zawsze atoli tak się dzieje.

Żyły nie tylko rozszerzają się, ale ulegać mogą wydłużeniu, krętnieniu, rozdęciu guzowatemu części ściany bardziej wiotkiej, jak to też około zastawek się dzieje, (analogja z tętniakiem,) tworzą się sploty żylne, np. splot wiciowaty może przedstawiać guz wielkości sporej pięści (muzeum krakowskie (a wskutek zanikania ścianek zakrętów żyły) przylegających do siebie powstają niejako twory jamiste. Taki stan żył zwykle się potęguje, bo i zastawki wskutek rozdęcia żył niedomykają, a więc ciężar krwi silniej działa.

Ściany rozdymających się żył włóknieją, rozdęcie jednak nie niknie, sląd coraz niklejszy i normalnie nie tak znaczny udział ścian w krążeniu żylnem. Stan ten znany jako żylakowacenie żył, żylaki.

Taką zmianę najczęściej spotykamy w obrębie żyły odpiszczelowej wielkiej i jej dopływów, w splocie wiciowatym po stronie lewej, a przyczepowi prostopadłemu żyły nasiennej do żyły nerkowej przypisywany bywa powód utrudniania odpływu krwi, w splocie żylnym w szerokiem więzadle macicy jakoteż niekiedy w obrębie rozgałęzień wrotnicy.

Trwałość działania przeszkód w krążeniu żylnem ułatwia żylakowacenie, niemniej jednak wadliwości wrodzone, konstytucjonalne. a może i wadliwości nabyte w życiu popłodowem w budowie, składzie żył a mianowicie co do grubości, wiotkości ścian, (a pod tym względem spotyka się różnice indywidualne wyraźne,) wadliwości co do gęstości i jakości zastawek, co do ilościowego udziału włókien mięsnych i elastycznych, wchodzą niewątpliwie w grę i odgrywają rolę w powstawaniu żylaków, za czem przemawia fakt, iż nie u wszystkich indywiduuów, u których powstały trudności w odpływie krwi żylnej, zjawiają się żylaki w obrębie żył zazwyczaj żylakowaciejących.

Nie w każdym bowiem przypadku przekrwienia żylnego powstaje żylakowacenie żył. W przypadkach przekrwienia żylnego ogólnego, powstającego, czy to na podstawie rozedmy płuc, czy wad zastawek czy ujść serca, czy w obrębie wrotnicy, w razie ziarnistej włóknistości wątroby czy zaskrzeplinienia lub ucisku wrotnicy, żyły ulegają rozdęciu, ale nie żylakowacieją. Nadto wytwarza się rychła puchlina ogólna i to nawet bardzo znaczna, ściany żył są więc łatwo przesiąkliwe, co tłumaczy się ogólnym stanem chorobnym organizmu, bo i w tak zwanym okresie zrównoważenia krążenie płucne nie jest całkowicie normalne, a tem samem wymiana gazów i czynność fermentowa i odtruwająca płuc jakoteż stan krwinek organizmu nieprawidłowieje.

Natomiast w przypadkach żylakowatości — a tylko w pewnych częściach układu żylnego spotykać ją zwykliśmy, jak w obszarze żyły odpiszczelowej wielkiej, żył podskórnych, skórnych, śródmięśniowych goleni, w splocie wiciowatym, w splocie żylnym szerokiego więzadła macicy, puchlina nie, zwykła się rozwijać albo w stopniu nieznacznym, znikomym jak w obrębie stóp, co przemawiałoby za tem, że zżylakowaciałe żyły są mniej przesiąkliwe.

W obrębie goleni i w obrębie stopy skóra i tkanka podskórna bywa obrzękła na tle żylaków ale nie ukazuje tak obfitego nasiąknięcia przesiękiem jak w puchlinnej odmianie przekrwienia żylnego, w przypadkach puchliny ogólnej, w następstwie rozedmy płuc, wad serca czy przekrwienia w obszarze wrotnicy, a więc w stanach chorobnych całego organizmu.

Żylakowacenie w obrębie żyły odpiszczelowej wielkiej i jej dopływów, w obrębie żył krwawniczych, najczęstszych siedzibach żylaków, i w splocie wiciowatym dokonywa się w organizmie ogólnie zdrowym, nieokazującym oprócz czysto miejscowej trudności w krążeniu żylnem zmian i spraw, któreby na cały organizm oddziaływać mogły.

Przekrwienie żylne ogólne, powstające w toku rozedmy płucnej, wad zastawek i ujść serca, niedomogi serca z jakichkolwiekbądź powodów powstałej, w toku ziarnistej włóknistości wątroby, pojawia się w organizmie schorzałym — pamiętać należy o coraz wyraźniej objawiającym się związku i wzajemnej zależności chemicznej narządów i tkanek pomiędzy sobą — w którym i skład krwi bywa w różnym stopniu i różnie wadliwym, którego tkanki, chociażby makroskopowo niedostrzeżnie naruszone, w którym i ściany naczyń żylnych przesiąkliwsze jak to bywa w przypadkach przekrwienia żylnego w obrębie wrotnicy w toku np. ziarnistego zwłóknienia wątroby, organu wielo i różnoczynnościowego.

Wiemy jak w ogóle oddziaływują i to znacznie zmiany wątroby na skład i stan krwi, a tem samem na tkanki i organizm ujemnie.

Sprawa napozór miejscowa, zmiana w jakimś narządzie, bywa niejako tylko znamieniem widomem, namacalnem, sprawy ogólnej, jakkolwiek nie zawsze wyraźnie dostrzeżnej.

Rozedma płuc wskutek rozrzedzenia tkanki płucnej i zmniejszenia wskutek zanikania ścianek pęcherzyków i rozpostartej w nich gęstej sieci naczyń włosowatych, koryta krążenia małego, oddziaływa na komorę prawą, ta przerasta. Przerosłe serce prawe pokonywa opór w krążeniu małem istniejący, ale tylko do pewnych granic, poczem w miarę, jak zazwyczaj zwiększającej się rozedmy płuc, jakoteż w razie osłabienia serca z jakiejkolwiekbądź przyczyny, wyrzutna (Schlagvolumen) komory prawej zmniejsza się, niemniej odpływ z przedsionka prawego, a tem samem z żył głównych (nie „próżnych"!) górnej i dolnej, w dalszym ciągu wiedzie do przepełniania układu żylnego ogólnego i niedopełnienia układu tętniczego, niedotlenienia tkanek i stąd wynikającej nieprawidłowości ogólnej organizmu.

Zmiany zastawek i ujść w sercu, polegające czy to na zwłóknieniu czy miażdżycy zastawek czy na niedomykalności lub zwężeniu ujść, szczególnie często ujścia żylnego lewego, wiodą do przekrwienia żylnego ogólnego.

W przypadkach zwężenia ujścia żylnego lewego i niedomagania przedsionka zrazu rozwija się przekrwienie w zakresie krążenia małego, następnie przerost roboczy serca prawego, a w końcu, wobec niedomogi serca prawego i utrudnionego z tego powodu odpływu krwi z żył głównych, przekrwienie żylne ogólne, do czego przyłącza się puchlina ogólna, w końcu puchlina płuc.

Niedomoga serca, na jakiejkolwiek zmianie serca powstała, wiedzie w końcu do przekrwienia żylnego ogólnego.

Znaczenie przekrwienia żylnego zależy od unaczynienia części organizmu, gdzie przekrwienie powstaje tj. od istnienia mniej lub więcej dostatecznych gałęzi pobocznych zespalających ten obszar z innym obszarem żylnym wolnym, drożnym, od trwania i stopnia przekrwienia, od jakości tkanki, w obrębie której przekrwienie powstaje, niemniej od stanu organizmu, w którym przekrwienie żylne powstaje.

Stałe zwolnienie prądu żylnego, w jakikolwiekbądź sposób powstałe, musi oddziaływać na przepływ krwi w odpowiedniej części organizmu, przepływ wolniejący w różnym stopniu. Wskutek tego utlenianie i odwęglanie krwi, niemniej odżywianie tkanek staje się wadliwem, sprawność tkanek słabnie a zależnie od trwania i stopnia przekrwienia żylnego i mechanicznego wpływu rozszerzonych naczyń włosowatych, komórki tkanek nietylko wyrodnieją, ale nawet zanikać mogą, jak to przedewszystkiem wyraźnie w miąższu wątroby się dostrzega.

W zraziku wątrobnym w toku przekrwienia żylnego, wywołanego niedomogą serca prawego, czy to w toku rozedmy płuc, czy też wad zastawek serca, przedewszystkiem w toku zwężenia ujścia żylnego lewego, w środkowej części zrazika widać bardzo rozszerzone naczynia włoskowate a komórki wątrobne zwężone, spłaszczone, nawet ledwie dostrzeżne. Spotyka się zraziki, wyglądające jakby naczyniaki jamiste, w obrębie nich ani śladu komórek wątrobnych. Redukcja miąższu wątroby bardzo znaczna, sprawność wątroby podupadła, gruczołu wieloczynnościowego, tak arcyważnego dla organizmu, niemal zniszczona, gdyż pozostałe komórki w różnym stopniu zwyrodniałe.

W płucu, gdy przedsionek lewy niedomagać poczyna, jak np. w toku zwężenia ujścia żylnego lewego, wytwarza się przekrwienie a naczynia włosowate tak gęstą sieć tworzące w obrębie ścian pęcherzyków płucnych, ulegają coraz znaczniejszemu rozdęciu, sterczą do światła pęcherzyka, wskutek czego przestwór pęcherzyka zacieśnia się a wskutek wyprężenia przepełnionych naczyń miąższ płuca sztywnieje. Krwinki czerwone przeciśnięte przez ścianki naczyń włosowatych, spotykamy w pęcherzykach płucnych częścią rozrzucone częścią uwięzłe w komórkach oddzielonego nabłonka lub wchłonięte w białokrwinkach, czyto całkowite czy też jakby rozkruszone. Spotykamy je potem jako tzw. komórki sercowe (Herzfehlerzellen) w plwocinie takich chorych. Powierzchnia oddechowa zmniejszona, utlenianie i odwęglanie krwi upośledzone, osłabiona odtrutna i fermentotwórcza czynność tkanki płucnej; po pewnym czasie tkanka łączna mikroskopijnie rozrastać się może. Stąd nieuchronny wpływ szkodliwy na cały organizm.

W toku przekrwienia żylnego w obrębie zatok twardówki mózgu powstać mogą wylewy krwi w obrębie opon miękkich, substancji mózgu. Toż samo dzieje się w obrębie opon i kory mózgu w przypadkach zaskrzeplinienia zatok twardówki.

W przypadkach zgniecenia znacznego klatki piersiowej i stąd wynikającego nagłego, znacznego utrudnienia odpływu krwi z głowy obok sinicy twarzy pojawiają się wybroczynki w skórze, w śluzówce jamy ust, gardła, w spojówkach ócz.

W sercu, w toku wad zastawek, ujść, powstaje w okresie niezrównoważenia przekrwienie żylne także w obrębie ścian serca, ważne ze względu na odżywianie mięśnia i przyłączający się co do ilości mikroskopijny rozrost śródmiąższowej tkanki łącznej. Toż samo dzieje się w następstwie rozedmy płuc, gdy przerosłe serce niedomagać poczyna.

W śledzionie, nerkach, jelicie, w razie zaskrzeplinienia żył dotyczących, wywołującego przekrwienie a w końcu zastój żylny, wylewy krwi w miąższ, nadzianie krwawe miąższu, następstwem.

Rozdęte, żylakowaciałe żyły bywają źródłem krwawień, krwiotoków, wskutek pęknięcia ścieńczałych ścian żył, jak to spotyka się w obrębie żylaków goleni, guzów krwawniczych, w toku zwłóknienia ziarnistego wątroby z żylakowaciałych żył przełyku.

O szkodliwym wpływie rozdęcia — odróżnić należy wpływ przekrwienia żylnego krótkotrwałego lub sztucznie leczniczo na szereg godzin wywoływanego działaniem opaski przekrwiennej od przekrwienia żylnego trwałego lub też tylko czasowo łagodniejącego — żylakowacenia żył na tkankę otaczającą, świadczy stan skóry na przedniej powierzchni goleni, tuż ponad kością położonej. Nie tylko żyły podskórne okazują stan żylakowaty, ale także żyły skórne. Tkanka coraz gorzej ukrwiona, odżywiana, ranliwsza, ulega łatwo rozpadowi. Na przedniej powierzchni goleni tworzy się wrzód, niekiedy okrężny *(ulcus cruris, varicosum)*, nader trudno gojny wskutek trwale wadliwego krążenia krwi i odżywiania tkanki, wrzód pokryty ziarniną sączącą, wątłą, nie włókniejącą, dlatego dążenie lecznicze do poprawy krążenia.

Żyły śródmięśniowe także podlegają żylakowaceniu, co wpływa ujemnie na sprawność mięśni łydki.

Przekrwienie żylne, a tem samem i żylaki to szczegół usposabiający do powstawania skrzeplin wewnątrzżylnych i zatorów płucnych.

Przekrwienie żylne po pewnym czasie połączone bywa z przesiąkaniem cieczy z naczyń włoskowatych jakoteż żył drobnych, cieczy ubogiej w białko, tem głównie różniącej się od osocza krwi, jakoteż od cieczy zapalnej, wysięku, t. zw. przesięk (transsudatum), powstaje jedna z odmian puchliny (hydrops).

Tkanki, szczególnie wiotka tkanka podskórna, śluzówki, podśluzówki, *(textus submucosus)* ściany jelita nasiąkają cieczą wodnistą, niemal bezbarwną, niekrzepliwą, obrzmiewają silnie. Skóra rozciągnięta pękać może i sączy się ciecz puchlinna.

Przesięk, gromadząc się nierzadko w znacznej ilości w jamach surowiczych, działa mechanicznie naciskająco, wypierająco na trzewa klatki piersiowej, jamy brzusznej, na mózg w przypadkach cieczogłowia (wodogłowia), wskutek tego narusza czynność trzew np. wypełniając pęcherzyki płucne, zmniejsza powierzchnię oddechową i tamuje oddychanie; puchlina narusza stan komórek wskutek nasiąkania miąższu komórek, sprowadza oddzielanie się komórek pokrywających błony śluzowe, surowicze, wyręża tkanki.

Zaburzenia żylne i zboczenia krążenia włosowatego sprowadzają więc zależnie od stopnia i trwania tych stanów cały szereg zmian, które na tkanki, sprawność ich, na organizm ujemny, a nawet groźny wpływ wywierać mogą.

Doc. Dr. Jan OLBRYCHT. Kraków.

Rzadki przypadek otrucia kwaśnym szczawianem potasu.

(Z Zakładu medycyny sądowej U. J. w Krakowie. Dyrektor Prof. Dr. Leon Wachholz).

Dnia 26. IV. 1921 roku dostawiono do zakładu zwłoki Zofji K., lat 51., praczki, która zmarła tegoż dnia o godz. 9 $^1|_2$ przed południem. Dochodzenia urzędowe stwierdziły, co następuje: Jesienią r. 1917 uległa Zofja K. zasypaniu ziemią przy budowie domu, przyczem tylko głowa jej miała wystawać nad powierzchnię. Przytomności wówczas nie straciła. Po wydobyciu jej z ziemi przewieziono ją do szpitala św. Łazarza, gdzie przebyła dwa tygodnie, poczem wróciła do domu i tu jeszcze przez 5 miesięcy żaliła się w dalszym ciągu na klucie w bokach, zwłaszcza lewym, na trudności oddychania i poruszania się. Po 5 miesiącach opuściła łóżko, stale jednak żaliła się odtąd aż do śmierci na duszność i na niemożność leżenia na boku, szczególnie prawym. Zaraz po wypadku nie było wymiotów, ani też zaparcia stolca, dopiero później miała się chora żalić na częste zaparcie stolca, które zwalczała zażywaniem soli karlsbadzkiej. Na kilka tygodni przed śmiercią kupiła denatka za 100 Mk p. w drogerji krystalicznej soli do wywabiania na bieliźnie plam z rdzy i atramentu. Dnia krytycznego, chcąc zażyć soli karlsbadzkiej, wsypała przez pomyłkę zamiast niej resztę soli do wywabiania plam do pół szklanki wody i wypiła ten płyn. W tej samej chwili uczuła gwałtowny ból żołądka i zaraz poleciła wezwać lekarza. Lekarz zapisał lek, po który zięć poszedł do apteki, zanim jednak z nim wrócił, chora umarła. Śmierć jej nastąpiła w 30—40 minut po wypiciu trucizny, której ilość można było ustalić na podstawie podań jej zięcia na 15 do 20 gramów. Objawy, zauważone po zatruciu, przedstawiały się jako gwałtowny ból żołądka, jednokrotne tylko wymioty treścią czarno-krwawą, jako silna bladość twarzy, nieruchomość wzroku i zapad szybko się potęgujący.

Sekcja zwłok, wykonana przezemnie, dnia 28. IV. wykazała, co następuje:

Z e w n ę t r z n i e: Zwłoki kobiece dobrej budowy, miernego odżywienia, wzrost 150 cm. Powłoki skórne i widoczne błony śluzowe blade. Plamy pośmiertne miernie rozległe, sino czerwone, na częściach tylnych zwłok. Naturalne otwory ciała wolne, nie zawierają ciał obcych. Na ciele brak wszelkich śladów obrażeń lub jakichkolwiek nieprawidłowości.

W e w n ę t r z n i e: Powłoki czaszki po stronie wewnętrznej różowo-czerwone, wilgotne, nigdzie nieuszkodzone. Kości czaszki symetrycznie wysklepione, prawidłowej grubości, nigdzie nieuszkodzone. Opona twarda oddziela się od kości z łatwością, po stronie wewnętrznej lśniąca, gładka. W zatokach żylnych obfita, ciemna, płynna krew. Opony miękkie cienkie, gładkie, lśniące, w częściach tylnych opadowo przekrwione. Mózgowie budowy i zbitości prawidłowej, w krew zasobne, miernie wilgotne. Komórki miernej pojemności, próżne; wyściółka wszystkich komórek mózgowych cienka, gładka. Przekroje przeprowadzon przez korę mózgową, główne ośrodki, móżdżek, most Varola i rdzeń przedłużony, nie wykrywają zmian chorobowych makroskopowych lub obrażeń. Naczynia na podstawie mózgu cienkie, zapadnięte.

Krtań i tchawica, in situ rozcięte, próżne, ich błona śluzowa blada, bez zmian. Po zdjęciu mostka w zwykły sposób stwierdza się, że żołądek znajduje się w jamie opłucnej lewej, wypełniając ją prawie w całości. Nie jest on umieszczony w worku przepuklinowym. Serce jest tylko bardzo nieznacznie ku linji środkowej ciała przesunięte, natomiast płuco lewe jest przesunięte ku górze i kręgosłupowi, znacznie uciśnięte, wielkości dwóch pięści dorosłego. Żołądek, zwrócony dnem ku górze, sięga dnem do II. przestrzeni międzyżebrowej, natomiast jego część odźwiernikowa znajduje się częściowo w jamie brzusznej. W miejscu przejścia żołądka przez otwór w przeponie stwierdza się dość znaczne zwężenie żołądka. W przeponie, w lewym środku ścięgnistym stwierdza się szczelinę poprzecznie ułożoną, długości 8 cm, o brzegach wałkowatych z tkanki łącznej zbitej. Od lewego zewnętrznego kąta tej szczeliny biegnie ku żebrom wyraźna twarda blizna, a mianowicie ku żebru VIII. w linji sutkowej, na którem widać w tem miejscu starą bliznę kostną. Podobne blizny również w linji sutkowej lewej na żebrze III. i IX. Opłucna w tych miejscach włóknisto zgrubiała, poza tem jednak wszędzie cienka, gładka, lśniąca. Miąższ płuca lewego zbity, mało powietrzny, blado szarawo zabarwiony, na rozkroju gładki, twardawy, nie wydziela za uciskiem cieczy pienistej, suchy. Oskrzela tego płuca bez zmian.

W jamie opłucnej prawej niema nieprawidłowej treści. Płuco prawe, duże, wypełnia w całości jamę opłucną; brzegi przednie płuca lekko poduszkowato rozdęte z widocznemi wyraźnie poszerzanemi pęcherzykami płucnemi. Między opłucną trzewną a ścienną rozległe krótkie płaskie i taśmowate zrosty. Opłucna włóknisto zgrubiała. Miąższ tego płuca wszędzie powietrzny, trzeszczący, na przekroju gładki, ciemno-czerwono zabarwiony, prawidłowej zbitości i elastyczności, zalewa się za uciskiem dość obfitą drobno-bańkową cieczą pienistą, jasną z domieszką krwi. Oskrzela i naczynia płuca prawego bez zmian. Gruczoły chłonne w klatce piersiowej nieco powiększone, od pyłu węglowego szarawo zabarwione. W tkance śródpiersia przedniego nie udaje się stwierdzić gołem okiem nawet resztek grasicy. Gruczoł tarczowy mały, miernie ukrwiony, bez zmian makroskopowych.

Worek osierdziowy zawiera 3 łyżki stolowe treści jasnożółtej, przeźroczystej. Nasierdzie i osierdzie cienkie, gładkie, lśniące. Pod nasierdziem tkanka tłuszczowa skąpo rozwinięta. Serce wielkości i budowy prawidłowej, o komórkach i przedsionkach prawidłowej pojemności, prawie próżnych. Ujścia żylne i tętnicze swobodnie drożne. Zastawki dobrze zamykalne, podobnie jak wsierdzie, cienkie, gładkie, lśniące. Otwór owalny zamknięty. Mięsień serca prawidłowej grubości, wiotki, na rozkroju wyraźnie przyćmiony. Tętnica główna i płucna prawidłowej szerokości, o błonie wewnętrznej biało-żółtawej, równej, gładkiej. Naczynia wieńcowe biegną prosto, są drożne; ich ściany cienkie.

Jama brzuszna nie zawiera nieprawidłowej treści. Sieć, miernie w tłuszcz zasobna, prawidłowo ułożona. Otrzewna tak ścienna jak trzewna cienka, gładka, połyskująca, blada, tylko na żołądku różowawa i nieco matowa.

Śledziona o wymiarach $8 \times 3^1/_2 \times 2$ cm. w górnej swej połowie z otoczeniem, a zwłaszcza z przeponą dość ściśle zrosła; torebka w tem miejscu włóknisto zgrubiała. Miąższ na rozkroju ciemno-wiśniowo zabarwiony, silnie ukrwiony, z wyraźnemi beleczkami, nie obiera się na nożu; grudki limfatyczne miernie widoczne.

Obie nerki prawidłowo ułożone, dość duże, o budowie zrazowatej. Torebka ich cienka, łatwo schodzi; powierzchnia ich gładka. Zbitość nerek prawidłowa; na przekroju silnie ukrwione o wyraźnym rysunku i rozgraniczeniu obu substancyj. Kieliszki, miedniczki i moczowody drożne, bez zmian. Pęcherz moczowy skurczony, próżny, o błonie śluzowej bladej. Macica i przydatki zanikające, zresztą bez zmian chorobowych.

Wątroba górną powierzchnią z przeponą zrośnięta. Po oddzieleniu zrostów torebka włóknisto zgrubiała, powierzchnia jednak wątroby gładka; brzeg jej przedni ostry; budowa i zbitość prawidłowe. Na przekroju brunatno-czerwono zabarwiona, tu i ówdzie ogniskowo żółtawa, o zachowanym rysunku, silnie ukrwiona. W pęcherzyku żółciowym obfita, gęsta, ciemno-zielona żółć; jego błona śluzowa o zachowanym rysunku; drogi żółciowe drożne, bez zmian.

Oba nadnercza prawidłowej budowy i wielkości o substancji korowej żółtawo, zaś rdzeniowej szaro-brunatno zabarwionej. Grubość obu substancyj wynosi po $1^1/_2$ mm.

Trzustka prawidłowej budowy i wielkości, pośmiertnie zwiotczała i brudno-czerwono zabarwiona, zresztą bez zmian chorobowych makroskopowych. Wargi blado-sine. Jama ustna i gardło zawierają nieco czarnej, fusowatej treści, po której zmyciu błona śluzowa jakby zbielała, wyraźnie sucha. Migdałki i narząd adenoidalny w łuku gardłowym niepowiększone, bez zmian. Fałdy nalewkowo-nagłośniowe silnie pomarszczone, o błonie śluzowej suchej, zmleczałej. Przełyk silnie podłużnie pofałdowany o nabłonku wybitnie zmleczałym, dość suchym; nadto w dolnej części przełyku błona śluzowa nadtrawiona, strzępiasta. Żołądek, silnie rozdęty, zawiera czarną fusowatą treść, o kwaśnem oddziaływaniu, bez żadnej charakterystycznej woni. Błona śluzowa żołądka jużto nadtrawiona zwisa częściowo ku światłu żołądka w postaci czarnych strzępów, jużto wybitnie rozpulchniona, obrzękła, rozmiękła, zasiana drobnemi i większemi wybroczynami brunatno-czerwonemi. Zmiany te zaczynają się ostro przy wpuście i równie ostro kończą się przy odźwierniku. Błona śluzowa dwunastnicy, jelita czczego i biodrowego bez żadnych zmian chorobowych jest blada bez powiększonych grudek limfatycznych. Jelito grube, wzdęte gazami, zawiera obfitą, zbitą treść swoistą; jego błona śluzowa blada, bez zmian. Gruczoły krezkowe i zaotrzewne niepowiększone, na przekroju blade, suche.

Kości tułowia i kończyn poza opisanemi już bliznami kostnemi żeber po stronie lewej zresztą nigdzie nie okazują śladów obrażeń lub zmian chorobowych.

Badanie chemiczne treści żołądka, wykonane w zakładzie chemji lekarskiej U. J. przez dra R o b l a, wykryło w niej znaczną ilość szczawianu potasowego kwaśnego.

B a d a n i e d r o b n o w i d o w e narządów nie stwierdziło w nich zmian chorobowych poza zwyrodnieniem miąższowem mięśnia sercowego, niedodmą płuca lewego i rozedmą płuca prawego.

Przypadek powyższy, w którym śmierć była następstwem otrucia szczawianem potasowym kwaśnym, zażytym przez pomyłkę zamiast soli karlsbadzkiej, budzi z dwóch względów zajęcie. Przedewszystkiem przedstawia on rzadki przypadek urazowego pęknięcia przepony pod wpływem zasypania ziemią w r. 1917 z przesunięciem przeważnej części żołądka do

lewego worka opłucnego i z następowem, znacznem uciśnięciem lewego płuca. Treść dokładnych wywiadów urzędowych nie pozostawia żadnej wątpliwości co do powstania przerwy w przeponie i co do przesunięcia żołądka do jamy opłucnej lewej. Uderza tylko w niniejszym przypadku okoliczność, że K. nie utraciła życia wkrótce po doznaniu tak groźnego, wewnętrznego obrażenia i że żyła oraz nawet mogła ciężko pracować jako praczka przez $3^1/_2$ lat następnych. W zbiorach zakładu znajdują się zwłoki noworodka, którego klatkę piersiową wypełnia żołądek oraz znaczna część jelit przez wrodzoną znaczną szczelinę przepony. Noworodek ten zmarł zaraz po urodzeniu wskutek niemożności oddychania, ponieważ oba jego płuca były uciśnięte i nie mogły się przy usiłowaniu oddychania wypełnić powietrzem.

Poza stroną, którą już omówiłem, budzi przypadek powyższy zajęcie także pod względem sądowo-toksykologicznym. Otrucia kwasem szczawiowym i jego kwaśną solą potasową powinnyby właściwie być częste, ponieważ środki te można łatwo nabyć, gdyż używa się ich często w gospodarstwie domowem do wywabiania plam z rdzy i atramentu na bieliźnie, do czyszczenia sprzętów metalowych i t. d., oraz w przemyśle n. p. do wyrabiania atramentu niebieskiego. Mimo tę dostępność tej trucizny i częste jej zastosowanie w gospodarstwie i przemyśle otrucia nią wogóle są rzadkie, a wedle Wachholza (Tod durch Vergiftung. Schmidtmann Hdb. ger. Med. t. 1. str. 842. Berlin 1905) zdarzały się jako otrucia przypadkowe przez zamianę trucizn tych za środki inne nieszkodliwe zdrowiu (jak to się właśnie zdarzyło w przypadku omawianym), i jako otrucia samobójcze, najczęściej jeszcze w Anglji i w Berlinie (tutaj aż po rok 1890), natomiast w Austrji, w szczególności w Wiedniu, we Francji i u nas, są one dotąd nieznane. Przyczyną, dla której trucizn tych nie stosowali dotąd we Francji, Austrji i u nas samobójcy, jest niewątpliwie nieznajomość wielkiej siły toksycznej tych przetworów. Dawkę śmiertelną obliczają dotąd na 5—20 gramów dla człowieka dorosłego. Ścisłe obliczenie dawki jest dlatego trudne, że trucizna wywołuje natychmiast wymioty, z pomocą których znaczna część trucizny opuszcza ustrój. Działanie trucizny jest zdumiewająco gwałtowne. Wszyscy badacze, którzy stykali się z temi otruciami, podnoszą zgodnie szybkość zejścia śmiertelnego. I tak Taylor (*On poisons in relation to medical jurisprudence and medicine. London 1859*) określa czas śmierci na 10 minut do godziny, a w dziewięciu przypadkach, zestawionych przez Lessera (*Vierteljahrsschrift für ger. Med.* T. 16. 1898. str. 66), nastąpiła u osób dorosłych śmierć raz po godzinie i 15 minutach, 3 razy po godzinie, raz po 45 minutach, 2 razy po 15 minutach, raz po 10 minutach, wreszcie raz już po 5 minutach. W zgodzie z tem doświadczeniem pozostaje obecny mój przypadek, w którym śmierć nastała po upływie 30—40 minut od przyjęcia trucizny. Wedle skali Taylora kwas szczawiowy i szczawian potasu zajmują co do szybkości wywoływania śmierci miejsce drugie; miejsce zaś pierwsze przypada cjanowodorowi.

Trucizny powyższe odznaczają się działaniem w pierwszej chwili silnie żrącem, wywołują więc natychmiast gwałtowne objawy ze strony żołądka i dlatego to nie nadają się do celów zbrodniczych, chyba u dzieci. Toteż skrytobójcze otrucia kwasem szczawiowym tyczyły się dotychczas tylko dzieci (Strassmann: Lehrb. d. ger. Med. Stuttgart 1895. str. 470. i Lesser l. c.) Atoli temu żrącemu działaniu, które z natury trucizny jest o wiele słabsze, niż działanie żrące kwasów mineralnych, sprowadzających mimo to śmierć zwykle dopiero w ciągu kilku do kilkunastu godzin, nie można przypisywać przyczyny tak szybkiej śmierci. Ta niezwykle szybka zabójczość kwasu szczawiowego i jego soli, jak również szybki i silny zapad, bezmocz, nieprzytomność, rozszerzenie źrenic, znieczulenia, szczękościsk i drgawki, które śmierć poprzedzają, dowodzą, że trucizny te działają głównie dopiero po ich wessaniu się, w pierwszym rzędzie na układ nerwowy i na nerki.

Obraz anatomiczny, jaki stwierdziłem w moim przypadku, odpowiadał w zupełności opisom jego, podanym w podręcznikach.

Dr. TADEUSZ TEMPKA, asystent kliniki. Kraków

Chlorek wapnia jako środek sercowy.

Z kliniki medycznej U. J. (Dyrektor: Profesor Dr. Witold Orłowski) i Z Zakładu fizjologji U. J. (Dyrektor: Profesor Dr. Ernest Maydell).

(Ciąg dalszy).

Celem wyjaśnienia mechanizmu działania chlorku wapnia na narząd krążenia, wykonałem 41 doświadczeń na zwierzętach. Z powodu braku odpowiednich przyrządów w klinice chorób wewn., doświadczenia te wykonałem w uniwersyteckiej pracowni fizjologicznej prof. E. Maydella, z wyjątkiem 3. grupy doświadczeń na żabach, które wykonałem w klinice.

Doświadczenia te dadzą się podzielić na 3 zasadnicze grupy: Doświadczenia 1) na wyodrębnionem sercu króliczem, 2) na psach i wreszcie 3) na żabach.

Pierwsza grupa doświadczeń, gdzie badałem serce, pozbawione wszelkiego wpływu reszty narządu krążenia i układu nerwowego z wyjątkiem, oczywiście, narządów nerwowych, znajdujących się w obrębie samego serca, miała za zadanie stwierdzić w pierwszym rzędzie wpływ chlorku wapnia na sam mięsień sercowy i jego układ nerwowy, przedewszystkiem zakończenia nerwów błędnych.

W doświadczeniach na wyodrębnionem sercu królika posługiwałem się metodą Langendorffa*) - Boczarowa. Dla szczupłości miejsca przytoczę tu tylko najważniejsze punkty tej metody, niezbędne dla zrozumienia istoty doświadczenia, co się zaś tyczy szczegółów, odsyłam do pracy W. Orłowskiego: »Chlorek barowy jako środek sercowy«, umieszczonej w Przeglądzie lekarskim z r. 1906 (Nr. 7—14). Tam (str. 236) znajduje się także rycina przedstawiająca dokładnie techniczną stronę metody. Zasada metody jest następująca: Do żyły szyjnej królika wprowadza się ogrzany do 38^0 C i nasycony tlenem płyn odżywczy Ringera-Locke'a (jestto zmieniony nieco płyn Ringera, mianowicie zawiera w 1 litrze wody przekropionej 9 g NaCl, 0·2 g KCl, 0·2 g $CaCl_2$, 0·3 g $NaHCO_3$ i 1 g cukru gronowego) równocześnie zaś wypuszcza się krew z tętnicy szyjnej; czyni się to dopóty, aż z tętnicy zacznie wypływać krew silnie już rozcieńczona płynem Ringera-Locke'a, o barwie lekko czerwonej. Wtedy jak najszybciej otwiera się klatkę piersiową i wycina serce w całości wraz z dużemi naczyniami, bacząc, by przy sercu pozostał dość długi odcinek tętnicy głównej. Do tętnicy tej wkładamy rurkę szklaną, uważając, żeby jej dolna część znajdowała się ponad zastawkami półksiężycowa, temi, górną zaś część rurki łączy się z przewodem doprowadzającym płyn Ringera Locke'a z przyrządu Langendorffa-Boczarowa. Przyrząd ten składa się z dwu butli szklanych-większej, kilkolitrowej, zawierającej czysty płyn Ringera-Locke'a i mniejszej, zawierającej »zatruty« płyn Ringera-Locke'a, tj. z odpowiednim dodatkiem środka, którego działanie na serce chcemy badać. Ze zbiorników tych doprowadzamy oddzielnie, zależnie od potrzeby, jużto czysty, jużto zatruty płyn R. L. do osobnych bjuret szklanych, gdzie płyny te zostają nasycone tlenem, stąd zaś przechodzą do szklanej wężownicy umieszczonej w naczyniu z wodą, ogrzewaną do odpowiedniej ciepłoty (przy użyciu termoregulatora). Tak tedy dany płyn, ogrzany do 38_0 C i nasycony tlenem dostaje się wreszcie do tętnicy głównej i mając odpowiednie ciśnienie, zamyka jej zastawki półksiężycowate, przez co zostaje skierowany do tętnic wieńcowych i wypływa wreszcie przez żyły wieńcowe. Wyodrębnione serce królika w tych warunkach (t. zn. gdy się znajduje we wilgotnej atmosferze i gdy płyn Ringera-Locke'a [który jest izotoniczny tylko względem surowicy krwi królika] jest stale ogrzany do 38_0 C i stale nasycony tlenem) pracuje energicznie i miarowo przez szereg godzin. Gdy nadto serce zapomocą haczyka, wbitego w jego koniuszek i nitki, połączymy z dźwignią, piszącą na poruszającym się walcu, możemy wszelkie okresy pracy serca przedstawić dokładnie graficznie.*)

---

*) Podaję według W. Orłowskiego.

Krzywych z doświadczeń na zwierzętach wykonałem 21, lecz nie przytaczam żadnej z powodu bardzo wielkich kosztów reprodukcji.

Przez cały czas trwania takiego doświadczenia zwracałem uwagę na zachowanie się pracy tak przedsionków, jak komór (zmiany w zakresie skurczu, rozkurczu, upośledzenie lub zniesienie przewodzenia podniet z przedsionków na komory, zmiany w rytmie itd., jak też i naczyń wieńcowych serca).

Doświadczeń na wyodrębnionem sercu królika wykonałem 6; z tych 2 pierwsze przeznaczyłem na badanie zachowania się serca pod wpływem samego chlorku wapnia, pozostałe zaś 4 miały wyświetlić, czy i o ile chlorek wapnia wpływa na działanie równocześnie z nim użytych, znanych już środków sercowych, mianowicie strofantyny, digitaliny, względnie adrenaliny. Z punktu widzenia klinicznego pytanie to miało wielkie znaczenie.

Ze względu na szczupłość miejsca nie przytaczam protokolarnie żadnego z doświadczeń, tylko ograniczam się do szczegółowego omówienia uzyskanych wyników.

Przy wysnuwaniu wniosków na podstawie tej grupy doświadczeń, musimy się na otrzymane wyniki zapatrywać z następujących punktów widzenia: 1) działanie samego chlorku wapnia, przyczem należy uwzględnić jego wpływ na sam mięsień sercowy, tj. wydatność jego pracy, wpływ na układ nerwowy serca i wreszcie wpływ na naczynia wieńcowe serca; 2) działanie chlorku wapnia w połączeniu ze znanemi lekami sercowemi.

W działaniu chlorku wapnia na wyodrębnione serce królika musimy rozróżniać dwa zasadnicze okresy, przynajmniej dla dawek chlorku wapnia przezemnie stosowanych: pierwszy okres działania dodatniego, »leczniczego« i okres drugi, okres działania trującego. Jak już nagłówek tej pracy mówi, chodziło mi głównie o przedstawienie pierwszego okresu działania. Najważniejszym objawem działania chlorku wapnia w tym okresie jest w y b i t n e w z m o ż e n i e s i ę e n e r g j i s k u r c z ó w s e r c a c a ł e g o, głównie zaś jego komór, a więc wzmożenie się wydatności pracy mięśnia sercowego przy niezmienionym, a więc zupełnie p r a w i d ł o w y m r o z k u r c z u. Tę zmianę w pracy serca widać tak przy badaniu samego serca, jak też i na krzywej pracy serca w postaci silnie zwiększonych jej wychyleń. Wpływ ten wywierał chlorek wapnia we wszystkich rozcieńczeniach przezemnie stosowanych, t. j. 0·3‰, 0·5‰, 1‰ i 2‰, (nie licząc 0·2‰ $CaCl_2$ zawartego już w czystym płynie Ringera Locke'a). Zaznaczyć przytem należy, że najsilniejsze działanie wywierało najsłabsze rozcieńczenie chlorku wapnia tj. 0·3‰, wywołując z jednej strony najwyższe wychylenia (73 mm) krzywej skurczów serca, jakie zauważyłem w mych doświadczeniach przy badaniu wpływu samego chlorku wapnia, z drugiej zaś strony także i najwyższe odsetkowe zwiększenia (do 500%) wychyleń krzywej pracy serca, w stosunku do wychyleń krzywej, zapisywanych tuż przed zastosowaniem chlorku wapnia. Nieco mniejsze nasilenie pracy serca pojawiało się pod wpływem rozczynu 0·5% $CaCl_2$, który wywoływał wychylenia krzywej skurczów najwyżej do 36 mm, przy najwyższem odsetkowem ich zwiększeniu do 100%; najwyższe wychylenia krzywej skurczów serca pod wpływem rozczynu 1‰ $CaCl_2$, wynosiły jeszcze mniej, bo 27 mm, jednakże odsetkowe zwiększenie wychyleń skurczów serca dochodziło do 280%. Najsłabsze działanie wywoływał rozczyn 2‰, gdyż najwyższe wychylenia, wywołane jego wpływem wynosiły 23 mm, zaś najwyższe odsetkowe zwiększenie wychyleń krzywej skurczów serca dochodziło do 79%. D z i a ł a n i e c h l o r k u w a p n i a w z m a g a j ą c e e n e r g j ę p r a c y m i ę ś n i a s e r c o w e g o, p o j a w i a s i ę j u ż w c i ą g u p i e r w s z e j m i n u t y p r z e p u s z c z a n i a r o z c z y n u c h l o r k u w a p n i a p r z e z n a c z y n i a w i e ń c o w e s e r c a. Jedynie przy stosowaniu rozczynu 2‰ działanie to wystąpiło w ciągu 4., względnie dopiero 11. minuty, licząc od początku przepuszczania przez serce danego rozczynu. Najwyższe nasilenie działania zjawiało się przy rozczynie 0·3‰ w ciągu 6—10 min. przepuszczania przez serce tego rozczynu, przy rozczynie 0·5‰ w ciągu 4—9 min., przy rozczynie 1‰ w ciągu 10, zaś przy rozczynie 2‰ w ciągu 15—26 minut. Na podniesienie zasługuje okoliczność, że dany r o z c z y n c h l o r k u w a p n i a w y w o ł u j e n a j s i l n i e j s z y w p ł y w, g d y d z i a ł a n a s e r c e k r ó l i k a, k t ó r e j e s z c z e n i e b y ł o p o d w p ł y w e m c h l o r k u w a p n i a (nie mam tu na myśli chlorku wapnia zawartego już w samym płynie Ringera Locke'a), natomiast powtórne działanie takiego samego rozczynu na serce, które po poprzedniem działaniu chlorku wapnia przepłukano płynem Ringera-Locke'a, — jest już znacznie słabsze. Tem też należy tłumaczyć, że najsłabsze i najpóźniej się objawiające działanie występowało pod wpływem rozczynu 2‰ $CaCl_2$, gdyż rozczynem tym działałem zawsze na serce, które już poprzednio było pod wpływem innych rozczynów chlorku wapnia.

Drugim wybitnym objawem działania chlorku wapnia w pierwszym okresie jest, o b o k z w i ę k s z o n e j e n e r g j i p r a c y s e r c a, r ó w n o c z e s n e z w o l n i e n i e c z y n n o ś c i s e r c a, p r z y z a c h o w a n i u j e j m i a r o w o ś c i.

Niekiedy zwolnienie czynności serca jest poprzedzone krótkim, najwyżej 1—4 minutowym o k r e s e m n i e z n a c z n e g o p r z y ś p i e s z e n i a c z y n n o ś c i s e r c a. Gdy przy pierwszem działaniu chlorku wapnia na serce występowało zawsze tylko zwolnienie czynności serca, to przy powtórnem działaniu chlorku wapnia zauważyłem przyśpieszenie czynności serca 4 razy na 8 tego rodzaju doświadczeń, czyli w 50% przypadków. Przyśpieszenie to wynosiło przy rozczynie 0·5‰ $CaCl_2$ 11, względnie 25% pierwotnej ilości skurczów, w obliczeniu na minutę, przy rozczynie 1‰ $CaCl_2$ 13%, zaś przy rozczynie 2‰ $CaCl_2$ 4·8%; przy rozczynach 0·5‰ do 1‰ pojawiało się ono w ciągu 1—3 min. stosowania danego rozczynu, przy rozczynie 2‰ wystąpiło dopiero w ciągu 11. minuty.

Najwybitniejsze zwolnienie czynności serca, bo wynoszące 41—60% poprzedniej liczby skurczów serca, wywoływał rozczyn 0·3‰ $CaCl_2$ (odsetek wyraża, o jaką ilość skurczów została zmniejszona poprzednia ilość skurczów, przy obliczeniu ich na 1 min.), przyczem wpływ chlorku wapnia pod tym względem ujawnił się między 1. a 6. minutą stosowania danego rozczynu, i osiągnął szczyt w ciągu 11. do 16. minuty; przy rozczynie 0·5‰ $CaCl_2$ zwolnienie czynności serca wynosiło 20—43%, pojawiało się między 1. a 9. minutą, szczyt zaś osiągało w ciągu 7. do 13. minuty przepłukiwania naczyń wieńcowych tym rozczynem. Rozczyn 1‰ $CaCl_2$ wywoływał zwolnienie czynności serca, wynoszące 20% poprzedniej ilości skurczów; przyczem początek i zarazem szczyt tego działania ujawniał się między 4. a 7. minutą. Rozczyn 2‰ $CaCl_2$ wywoływał zwolnienie czynności serca o 16—30% pierwotnej liczby skurczów serca, przyczem początek tego działania przypadał na 4. do 13. minutę, zaś szczyt działania na 14.—16. minutę, licząc od początku stosowania tego rozczynu.

To wybitne zwolnienie czynności serca, utrzymujące się przez cały czas działania chlorku wapnia aż do wystąpienia okresu działania trującego, nasuwało pytanie, jaka jest jego przyczyna? Niewątpliwie, że już samo wzmożenie energji skurczu i jego amplitudy musiało w pewnym stopniu wywołać zwolnienie czynności serca, nawet bez udziału układu nerwowego serca. Jednakże należało wyświetlić w tym względzie także rolę samego układu nerwowego serca tj. jego ośrodków ruchowych i zakończeń nerwów błędnych. Doświadczenia, przeprowadzone na wyodrębnionem sercu królika, miały rozstrzygnąć, czy chlorek wapnia wywiera jakiś wpływ na zakończenia nerwów błędnych i, czy temu działaniu można przypisać to zwolnienie czynności serca.

W tym celu, gdy pod wpływem działania chlorku wapnia wystąpiło dłużej utrzymujące się zwolnienie czynności serca, dodawałem do danego rozczynu chlorku wapnia, przepływającego w dalszym ciągu przez naczynia wieńcowe serca, atropiny w tej ilości, że rozczyn chlorku wapnia w płynie Ringera Locke'a zawierał atropinę w rozcieńczeniu 1:100.000. Doświadczeń takich wykonałem cztery. We wszystkich doświadczeniach, używając dwa razy rozczynu 0·3‰, dwa razy zaś rozczynu 0·5‰ $CaCl_2$, uzyskałem pod wpływem atropiny wyraźne, czasem nawet bardzo silne przyśpieszenie czynności serca, ustępujące miejsca zwolnieniu,

gdy na serce począłem działać roztworem chlorku wapnia o tem samem co poprzednio stężeniu, lecz nie zawierającym już atropiny. Ten wpływ atropiny przyśpieszający czynność serca, mimo równoczesnego z nim działania chlorku wapnia, występował już w ciągu pierwszej minuty stosowania atropiny, jeden raz w ciągu 3. minuty i osiągał swój szczyt w ciągu 6.—14. minuty działania atropiny, wywołując przyśpieszenie czynności serca, na szczycie działania, o 33—393% pierwotnej liczby skurczów serca.

Na podstawie tych wyników należy przyjąć, że chlorek wapnia, przepływający przez naczynia wieńcowe serca, wywiera drażniący wpływ na zakończenia nerwów błędnych w sercu, wywołując przez to zwolnienie jego czynności, przyczem oczywiście nie wyklucza się ewentualnego wpływu chlorku wapnia na ośrodki ruchowe serca pierwszorzędne względnie drugorzędne, w kierunku chronotropiczno-ujemnym.

O zachowaniu się naczyń wieńcowych serca pod wpływem chlorku wapnia wnosiłem z ilości wydobywających się z naczyń wieńcowych kropli przepuszczanego przez nie płynu, gdyż ze względu na trudności techniczne nie mogłem mierzyć ogólnej ilości płynu przeciekającego w jednostce czasu przez naczynia wieńcowe. Ilość kropli zatrutego płynu Ringera Locke'a, wypływających z naczyń wieńcowych, była w czasie dodatniego działania chlorku wapnia prawie taka sama, jak i ilość kropli czystego płynu Ringera Locke'a, poprzednio przez serce przepuszczanego. Wprawdzie przy użyciu silniejszych roztworów chlorku wapnia, lub przy dłuższem stosowaniu tego samego roztworu, liczba kropel się zmniejszała, lecz równocześnie także malała i liczba skurczów serca, co musiało oczywiście wpływać na zmniejszenie się liczby kropli, przepływających przez naczynia wieńcowe. Na podstawie tych spostrzeżeń należy przyjąć, że chlorek wapnia, przepuszczany w słabych roztworach przez naczynia wieńcowe wyodrębnionego serca królika w okresie dodatniego działania, nie powoduje zwężenia tętnic wieńcowych serca, lub, co najwyżej, zwęża je w bardzo nieznacznym stopniu. Pośrednim, jednakże równie ważnym dowodem słuszności tego twierdzenia, jest przytoczona już okoliczność, że chlorek wapnia w tych rozcieńczeniach wywołuje wybitne wzmożenie pracy mięśnia sercowego, co trudno byłoby pogodzić z równoczesnem, znaczniejszem zwężeniem tętnic wieńcowych, które w tych doświadczeniach, są przecież jedyną drogą dowozu tego środka, wzmagającego tak wybitnie siłę skurczów serca.

Dla wyświetlenia stosunku równoczesnego działania chlorku wapnia i znanych już środków sercowych służyły doświadczenia: 3. 4. 5. i 6. Porządek tych doświadczeń był następujący: Naprzód poddawałem serce działaniu samego środka nasercowego i kiedy już uzyskałem wyraźne jego działanie, dodawałem do roztworu tego środka w płynie Ringera-Locke'a, bez przerwy przepływającego przez naczynia wieńcowe, chlorek wapnia w tej ilości, żeby jego roztwór wynosił 0·3‰ tj. takie zagęszczenie, przy którem uzyskiwałem w poprzednich doświadczeniach najwybitniejsze działanie chlorku wapnia; następnie uzyskawszy pod wpływem równoczesnego działania chlorku wapnia i danego środka sercowego wyraźną zmianę w czynności serca, poddawałem je bezpośrednio potem znów działaniu samego już tylko środka sercowego.

W doświadczeniu 3. użyłem jako środka sercowego strofantyny w roztworze 1:20,000.000. W okresie dodatniego działania strofantyny, objawiającego się wyraźnem zwiększeniem amplitudy skurczu serca i zwolnieniem jego czynności, zacząłem działać równocześnie chlorkiem wapnia. Już w ciągu 1. min. działania chlorku wapnia zaczęła się wzmagać siła skurczów mięśnia sercowego, osiągając w ciągu piątej minuty równoczesnego działania strofantyny i chlorku wapnia, siłę skurczu przeszło dwa razy większą od siły skurczu, wywołanej samą strofantyną tuż przed rozpoczęciem stosowania chlorku wapnia. Tego, że to wybitne wzmożenie energji pracy serca zależało rzeczywiście od współdziałania chlorku wapnia, dowodzi okoliczność, że przepuszczenie bezpośrednio potem przez serce roztworu samej strofantyny wywołało już znacznie słabszą i coraz bardziej słabnącą czynność serca. Zaznaczyć nadto należy, że podczas całego okresu współdziałania chlorku wapnia rytm czynności serca nie uległ zmianie z wyjątkiem nieznacznego przyśpieszenia w okresie najwybitniejszego działania; rozkurcz przez cały czas był doskonały.

Doświadczenie 4. dowiodło, że chlorek wapnia wzmaga działanie strofantyny także i w okresie jej trującego działania, co wystąpiło wyraźnie w chwili, gdy na serce, które bezpośrednio przedtem było pod wpływem działania strofantyny i chlorku wapnia, działać zacząłem roztworem samej strofantyny. Z chwilą tą wydatność skurczów serca zmniejszać się zaczęła bardzo znacznie.

To działanie chlorku wapnia, potęgujące pracę mięśnia sercowego, znajdującego się nawet w trującym okresie działania środka sercowego z grupy naparstnicy, wynika jeszcze daleko wyraźniej z doświadczenia N. 5. Gdy na serce królika, okazujące pod wpływem kilkunastominutowego działania digitaliny (roztwór 1:100.000 w płynie Ringera Locke'a) zupełnie niemiarową czynność przy coraz bardziej słabnącej wydatności skurczów, — zadziałano 0·3‰ roztworem $CaCl_2$, praca serca zwiększyła swą energję przeszło dwukrotnie. Równocześnie niemiarowość zmniejszyła się, rozkurcz pozostał bardzo dobry, natomiast czynność serca znacznie się przyśpieszyła. Wpływ ten był wprawdzie tylko chwilowy i po 15 min. ustąpił miejsca pierwotnemu nasileniu pracy mięśnia sercowego.

Doświadczenie VI. pokazało, że chlorek wapnia potęguje pracę serca także i w okresie wyczerpywania się działania adrenaliny: z chwilą, gdy na serce, które bezpośrednio przedtem było pod wpływem równoczesnego działania adrenaliny i chlorku wapnia, zadziałałem samą tylko adrenaliną, siła skurczów serca spadła mniej więcej do czwartej części nasilenia, jakie miała w ostatniej chwili wspólnego działania adrenaliny i chlorku wapnia.

Jako dalszą tedy cechę działania chlorku wapnia na serce, należy przyjąć na podstawie tych doświadczeń jego działanie, wzmagające równoczesne działanie środków z grupy naparstnicy i adrenaliny, i to nie tylko w okresie ich dodatniego działania, ale także i w okresie działania trującego.

Na uwagę zasługuje okoliczność, że chlorek wapnia, przynajmniej w dawkach przezemnie stosowanych, zmienia zupełnie zdolność oddziaływania mięśnia sercowego na płyn Ringera Locke'a. W przebiegu 6 moich doświadczeń stwierdziłem 8 razy, że sprawność s e r c a k r ó l i k a, które silnie wzmogło swą pracę pod wpływem roztworu chlorku wapnia, a więc znajdowało się w okresie dodatniego jego działania (odnosi się to do wszystkich roztworów chlorku wapnia przezemnie stosowanych), poddane następnie działaniu czystego płynu Ringera Locke'a, n a t y c h m i a s t g w a ł t o w n i e s ł a b n i e znacznie niżej pierwotnej wydatności pracy, spostrzeganej na początku doświadczenia przy przepuszczaniu przez nie tego samego płynu Ringera Locke'a. Niekiedy nawet takie następowe działanie płynu Ringera Locke'a wywołuje prawie zupełne porażenie czynności serca. To osłabiająca czynność serca, więc trujące działanie »odżywczego płynu« R. L., w warunkach tu przytoczonych, możemy sobie tłumaczyć tem, że chlorek wapnia, poprzednio użyty, wzmocnił wprawdzie energję skurczów mięśnia sercowego, równocześnie jednakże zmniejszył może wrażliwość mięśnia sercowego na chlorek wapnia lub wogóle zmniejszył jego pobudliwość, tak że, gdy następnie działamy nań czystym płynem Ringera Locke'a, zawierającym tylko nieznaczną (0·2‰) ilość $CaCl_2$, mięsień sercowy oddziaływa na tę podnietę znacznie słabiej, aniżeli przy pierwszem jej użyciu. Nie wchodząc w słuszność tego, nie twierdzenia, tylko przypuszczenia, które nie wyklucza innych tłumaczeń, przytaczam te spostrzeżenia jako fakt, który w każdym razie odkrywa pewną ujemną stronę działania chlorku wapnia na serce.

Za tem, że te moje spostrzeżenia nie były wynikiem może jakiegoś przypadkowego błędu w technice, przemawia naprzód ta okoliczność, że występowały one stale; powtóre pośrednie potwierdzenie moich spostrzeżeń znalazłem w świeżo ogłoszonej pracy Wiechmanna[1]), który stwierdził, że serce żaby porażone przez chininę, dodaną do płynu Ringera, od-

zyskuje napowrót zdolność do pracy, gdy do mieszaniny płynu Ringera z chininą dodamy w odpowiedniem zagęszczeniu chlorku wapnia, strontu lub baru; gdy teraz na pracujące pod tym wpływem serce żaby zadziałamy czystym płynem Ringera (zawierającym 0·24$^0/_{00}$ $CaCl_2$), następuje bardzo znaczne osłabienie pracy serca, tak, że autor mówi o »porażeniu« serca.

Tego, że chlorek wapnia jest środkiem wybitnie podniecająco działającym na mięsień sercowy, dowodzi fakt, że w tym »trującym« okresie działania płynu Ringera Locke'a zadziałanie ponowne chlorkiem wapnia wywołuje znaczne wzmożenie się siły skurczów mięśnia sercowego.

Chlorek wapnia, działając dłuższy czas na serce królika, zwłaszcza gdy było już ono poprzednio wystawione na działanie tego środka, wiedzie wreszcie do zatrucia serca, które ma następujący przebieg: Pierwszym objawem tego okresu jest upośledzenie rozkurczu, — widoczne przedewszystkiem w pracy komór; rozkurcz staje się dłuższy i wolniejszy; równocześnie i skurcz staje się słabszy i dłuższy. Wkrótce zjawia się niemiarowość jużto jako zupełna niemiarowość tak co do siły poszczególnych skurczów, jak i odstępów czasu między niemi, jużto wywołana bardzo licznemi, przedwczesnymi skurczami komór, co wiedzie bardzo często do powstania tętna dwojaczego, lub nawet trojaczego. W dalszym ciągu daje się zauważyć upośledzenie przewodzenia podniet ruchowych z przedsionków na komory, tak że dopiero po 2 i więcej, czasem nawet po 9 skurczach przedsionków następuje jeden skurcz komory. Następnie pojawiają się energiczne długie, czasem miarowe co do rytmu, skurcze komory przy coraz bardziej upośledzonym rozkurczu; niekiedy stwierdza się rodzaj tężca komór, w postaci bardzo powierzchownych, gwałtownie po sobie następujących skurczów, tłumiących już w zarodku rozpoczynający się rozkurcz. Ostatecznie serce ustaje pracować w rozkurczu, przyczem na przedsionkach widać niekiedy ledwo dostrzegalne falowania powierzchni. Temu okresowi zatrucia towarzyszy wybitne zwolnienie czynności serca. Naczynia wieńcowe przepuszczają płyn przez cały czas, nawet w okresie ustania pracy komór.

W 1. doświadczeniu powstało całkowite zatrucie przy użyciu roczczynu 2$^0/_{00}$ $CaCl_2$, działającego na serce, które już poprzednio było pod wpływem 0·5$^0/_{00}$ i 1$^0/_{00}$ roczczynu $CaCl_2$. Pierwsze objawy zatrucia wystąpiły w 16. min. działania 2$^0/_{00}$ chlorku wapnia, ostateczne zaś zatrucie, w postaci ustania pracy serca w rozkurczu, zjawiło się w 40. minucie; ilość chlorku wapnia, zużyta w tym celu, wynosiła 0·44 g + 0·044 g chlorku wapnia, zawartego już w samym płynie Ringera Locke'a. Mimo następnego, przeszło 1 godzinnego przepłukiwania serca czystym płynem Ringera Locke'a, serce nie odzyskało już zdolności do pracy.

W 2. doświadczeniu ostateczne zatrucie zostało wywołane 2$^0/_{00}$ roczczynem chlorku wapnia. Serce było już uprzednio 3 razy pod działaniem chlorku wapnia w roczczynie 0.3$^0/_{00}$, 0·5$^0/_{00}$ i 1$^0/_{00}$. Pierwsze objawy zatrucia pojawiły się w 17. minucie działania chlorku wapnia, ostateczne zaś zatrucie wystąpiło po 75 minutach jego działania. Ogólna ilość zużytego chlorku wapnia wynosiła 0·7 g + 0·07 g $CaCl_2$, zawartego w czystym płynie R. L. Także i w tym przypadku jednogodzinne przepuszczanie czystego płynu Ringera Locke'a nie przywróciło zdolności do pracy mięśnia sercowego.

Ocena zachowania się naczyń wieńcowych w tym trującym okresie działania chlorku wapnia jest trudna ze względu na ciągłą niemiarowość pracy serca, tak co do siły skurczów, jak i odstępów czasu między niemi, jak wreszcie i ze względu na dłuższe ustawanie pracy komór, co wszystko razem musi oczywiście upośledzać, i to w znacznym, a zarazem nierównomiernym stopniu, ilość płynu przepływającego przez naczynia wieńcowe. Ze względu na to, że ilość wydobywających się kropli na ogół malała, aczkolwiek zupełnie nierównomiernie, w miarę dłuższego działania chlorku wapnia i zwiększała się przy następowem przepuszczaniu czystego płynu Ringera-Locke'a, nasuwa się myśl, że chlorek wapnia w okresie trującego działania, przepływając przez naczynia wieńcowe serca, wywołuje ich zwężenie, jednak niezbyt znaczne, ponieważ i w okresie zupełnego ustania pracy serca naczynia wieńcowe stale przepuszczały płyn.

Jako tedy główne cechy trującego działania chlorku wapnia na wyodrębnione serce królika, musimy przyjąć: upośledzenie przedewszystkiem rozkurczu, ostatecznie także i skurczu mięśnia sercowego, zupełną niemiarowość czynności serca, znaczne upośledzenie przewodzenia podniet ruchowych z przedsionków na komory, jako wyraz drażniącego działania chlorku wapnia na nerwy błędne w kierunku dromotropiczno-ujemnym; wreszcie, według wszelkiego prawdopodobieństwa, zwężenie naczyń wieńcowych nieznacznego stopnia.

Zestawiając wszystkie wyniki, otrzymane na podstawie doświadczeń tej grupy, stwierdzamy, co następuje:

1. Chlorek wapnia, działając w słabych roczczynach na wyodrębnione serce królika, wywołuje początkowo wybitne wzmożenie siły skurczu całego serca, przy prawidłowym rozkurczu i równoczesnem zwolnieniu czynności serca.

2. Zwolnienie czynności serca jest wywołane drażniącem działaniem chlorku wapnia na zakończenia nerwów błędnych, równocześnie jednak nie wyklucza się ewentualnego chronotropicznie ujemnego działania chlorku wapnia na pierwszorzędne ośrodki ruchowe serca.

3. Jako drugi czynnik, przyczyniający się do zwolnienia czynności serca, trzeba przyjąć samo już zwiększenie energji i amplitudy skurczów.

4. W okresie dodatniego działania chlorku wapnia naczynia wieńcowe serca albo wcale nie ulegają zwężeniu, albo w nieznacznym tylko stopniu.

5. Chlorek wapnia potęguje działanie innych środków sercowych, równocześnie z nim użytych.

6. Przy dłuższem działaniu chlorku wapnia występują objawy zatrucia serca, cechujące się: ostatecznem upośledzeniem skurczu i rozkurczu, upośledzeniem przewodzenia podniet ruchowych z przedsionków na komory, zupełną niemiarowością i zwolnieniem czynności serca i prawdopodobnie zwężeniem naczyń wieńcowych serca.

7. Chlorek wapnia sprowadzać może następowe ujemne działanie na pracę serca, objawiające się jej osłabieniem po odstawieniu chlorku wapnia.

Drugą grupę stanowiło 5 doświadczeń na psach. Miały one za cel wyświetlić w pierwszym rzędzie wpływ chlorku wapnia na ciśnienie krwi, a nadto zależność działania chlorku wapnia od układu nerwowego ośrodkowego. Technika wszystkich doświadczeń, z wyjątkiem jednego, gdzie zastosowano przecięcie rdzenia kręgowego, była następująca: jako środka znieczulającego używałem morfiny, którą wstrzykiwałem psom podskórnie przed doświadczeniem, w dawce najmniejszej 0·1 g (kurary nie stosowałem z powodu niemożności otrzymania tego środka). Następnie robiłem tracheotomję, by w razie ustania czynności oddechowej w czasie doświadczenia, módz zastosować sztuczne oddychanie. Potem wypreparowywałem jedną z tętnic szyjnych (carotis) i w razie potrzeby nerwy błędne, wreszcie jedną z żył udowych, do której wprowadzałem odpowiednią dawkę chlorku wapnia. Gdy tych zabiegów dokonano, łączyłem tętnicę szyjną z manometrem rtęciowym kimografu Ludwiga, używając jako cieczy łączącej 33$^0/_0$ wodnego roczczynu siarkanu magnezowego. Gdy czynność serca się ustaliła, zaczynałem zapisywać wychylenia krzywej ciśnienia tętniczego na papierze poruszającego się walca. Przyrząd piszący składał się z piórka szklanego, umieszczonego na korku pływaka, znajdującego się na wolnej powierzchni rtęci manometru. Dla braku miejsca ograniczam się, podobnie jak i przy poprzedniej grupie doświadczeń, do dokładnego omówienia uzyskanych wyników.

Także i tutaj widzimy dwa okresy działania chlorku wapnia, wprowadzonego dożylnie: okres działania dodatniego i okres działania trującego.

Głównemi objawami w okresie działania dodatniego są zmiany w zakresie ciśnienia tętniczego i zmiany w zakresie siły i rytmu pracy serca. W pierwszym okresie działania wywołuje chlorek wapnia zazwyczaj wybitne wzmożenie ciśnienia tętniczego skurczowego i to nie tylko przy nietkniętym układzie nerwowym ośrodkowym, ale także i przy jego uszkodzeniu.

W pierwszym przypadku, t. j. przy nieuszkodzonym układzie nerwowym ośrodkowym, zwiększały ciśnienie tętnicze wszystkie stosowane przezemnie dawki chlorku wapnia w granicach od 0·05 g do 1 g. Początek wzmagania się ciśnienia, licząc od chwili wstrzyknięcia chlorku wapnia, wystąpił 5 razy (dośw. I. i II.) w pierwszej trzeciej części minuty, jeden raz (dośw. V.) pod koniec pierwszej minuty. Najwyższy przyrost ciśnienia przypadał w 3 przypadkach również na pierwszą minutę od chwili zastosowania $CaCl_2$, w dwu zaś przypadkach na 2., względnie 3. minutę. Najwyższy przyrost ciśnienia skurczowego wynosił, w odniesieniu do średnich wysokości ciśnienia, 7—34% wysokości ciśnienia, stwierdzonego tuż przed wstrzyknięciem danej dawki chlorku wapnia. To zwiększone ciśnienie utrzymywało się, okazując pewne wahania, przez cały czas dodatniego okresu działania. Ścisłej zależności przyrostu ciśnienia od dawki chlorku wapnia nie można było stwierdzić; być może, że wpłynęła na to ta okoliczność, iż w ciągu tego samego doświadczenia używałem różnych dawek, tak, że następne miały oczywiście już nieco odmienne warunki dla swego działania, niż dawka pierwsza. W każdym razie pewnym pozostaje wniosek, że każda dawka przezemnie stosowana (od 0·05 g do 1 g) wywołuje wzmożenie się ciśnienia tętniczego.

Również i po przecięciu obu nerwów błędnych i porażeniu ich zakończeń przez atropinę, wywoływał chlorek wapnia znaczne wzmożenie się ciśnienia tętniczego. Także i tutaj okazywały to działanie wszystkie dawki, jakich używałem, mianowicie od 0·05 g do 0·5 g $CaCl_2$. Początek zwiększonego ciśnienia pojawiał się w tych warunkach również w pierwszej połowie pierwszej minuty, licząc od chwili wstrzyknięcia chlorku wapnia. Największe wzmożenie się ciśnienia tętniczego przypadało 6 razy na pierwszą minutę, 2 razy zjawiło się w 2. względnie 3. minucie. Przyrost najwyższy ciśnienia, obliczony jako odsetek w podobny sposób, jak poprzednio, wynosił 3—31%, przyczem i tutaj, zapewne z tych samych powodów, co i poprzednio, nie dało się zauważyć bezwzględnej zależności wzrostu ciśnienia od zastosowanej dawki chlorku wapnia.

Wreszcie, jak dowodzi dośw. IV., także i przy zupełnem wykluczeniu wpływu ośrodków naczynioruchowych pierwszorzędnych przez przecięcie rdzenia tuż poniżej rdzenia przedłużonego, chlorek wapnia wzmaga ciśnienie tętnicze nawet o 180% przy użyciu dawki 0·2 g $CaCl_2$. Także i tutaj początek zwiększenia się ciśnienia przypada na pierwszą, zaś szczyt na drugą minutę, licząc od chwili wstrzyknięcia chlorku wapnia.

Drugim zasadniczym objawem, wywołanym w tych doświadczeniach przez chlorek wapnia, było wzmożenie się energji skurczu mięśnia sercowego, o czem świadczy zwiększenie się amplitudy ciśnienia przy równocześnie wzmożonem ciśnieniu tętniczem.

Przy nietkniętym układzie nerwowym ośrodkowym (dośw. I.) początek zwiększenia się amplitudy ciśnienia przypadał 4 razy na pierwszą połowę pierwszej minuty, licząc od chwili wstrzyknięcia chlorku wapnia.

Szczyt zwiększania się amplitudy przypadał 2 razy na 1. minutę, pozostałe zaś 3 razy na 2., 3., względnie 5. minutę działania chlorku wapnia. Największy wzrost amplitudy obliczony, odnośnie do wartości amplitudy średniej, jako odsetek, wynosił w stosunku do ostatniej amplitudy przed zastosowaniem chlorku wapnia, od 8—166%. Dawki, wywierające w mych doświadczeniach ten wpływ wynosiły od 0·1—1 g $CaCl_2$. Także i tutaj nie można było stwierdzić ścisłej zależności wzrostu amplitudy od zastosowanej dawki. Przyczyną tego były zapewne te same warunki, o jakich wspomniałem, omawiając wpływ chlorku wapnia na ciśnienie tętnicze.

Tylko raz (dośw. I. dawka 0·5 g) nastąpił nieznaczny spadek amplitudy średniej, natomiast najwyższa amplituda znacznie wzrosła, co świadczyło wymownie o wzmożonej energji pracy serca.

Przy zupełnem wykluczeniu wpływu nerwów błędnych (dośw. III.) wywoływały dawki od 0·05—0·5 g $CaCl_2$ wzrost średniej amplitudy o 30—500%, w stosunku do amplitudy przed zastosowaniem chlorku wapnia; początek wzrostu amplitudy przypadał na pierwszą minutę, podobnie, jak i szczyt przyrostu.

Przy przecięciu rdzenia nie wywołał chlorek wapnia zwiększenia amplitudy ciśnienia w okresie swego dodatniego działania.

Następnym objawem działania chlorku wapnia w dodatnim okresie były zmiany w częstości skurczów serca. Na pierwszy plan wybijało się tu przy nienaruszonym układzie nerwowym przedewszystkiem zwolnienie czynności serca przy równocześnie wzmożonem ciśnieniu tętniczem i zwiększonej amplitudzie ciśnienia (dośw. I. i II.). Obok tego zwolnienia czynności serca, jako objawu głównego, zjawiało się niekiedy przejściowe przyśpieszenie czynności serca.

Wreszcie w 6 przypadkach stosowania chlorku wapnia przy nieuszkodzonym układzie nerwowym ośrodkowym, wystąpiło 4 razy przejściowe przyśpieszenie czynności serca, po krótkotrwałem poprzedniem zwolnieniu, poczem na stałe ustąpiło miejsca zwolnieniu pracy serca (dośw. I. dawka 0·5 g i 1 g, dośw. II. dawka 0·25 g i dośw. V. dawka 0·3 g); pojawiło się ono we wszystkich przypadkach między 10. a 15. sekundą działania chlorku wapnia, trwało 5—20 sekund i okazywało, w stosunku do ostatniej liczby skurczów serca, obliczonej na 1 minutę tuż przed wstrzyknięciem chlorku wapnia, przyrost częstości skurczów, wynoszący od 6·6 do 7·7%.

Gdy więc przyśpieszenie czynności serca pod wpływem chlorku wapnia, jest w okresie dodatniego działania i przy nieuszkodzonym układzie nerwowym ośrodkowym, objawem podrzędnym i przemijającym, to na pierwszy plan występuje w tych warunkach, zwolnienie czynności serca przy zupełnej jej niemiarowości. Na 6 tego rodzaju doświadczeń (dośw, I. dawka 0·1, 0·25, 0·5 i 1 g; dośw. IV. dawka 0·25 g. i dośw. V. dawka 0·3 g $CaCl_2$) początek zwolnienia czynności serca pojawił się 5 razy w ciągu pierwszych 5—10 sekund, licząc od chwili wstrzyknięcia chlorku wapnia, 1 raz w ciągu 25—30. sekundy; w 4 przypadkach, jak już zaznaczyłem poprzednio, to zwolnienie zostało przerwane w ciągu pierwszej minuty, przez kilkunastosekundowe przyśpieszenie czynności serca. Największe zwolnienie czynności serca przypadało stale na pierwszą minutę, jeden raz zaś (dośw. I. dawka 0·1 g) na 8 minutę działania chlorku wapnia. Największy spadek ilości skurczów serca, obliczony jako odsetek, w stosunku do ostatniej ilości skurczów, stwierdzonej tuż przed zastosowaniem danej dawki chlorku wapnia, wynosił 22—53%. Zwolnienie utrzymywało się przez cały czas danego doświadczenia.

Natomiast przy zmianach w zakresie układu nerwów błędnych zwróciło mą uwagę odmienne zachowanie się rytmu pracy serca pod wpływem chlorku wapnia. I tak w dośw. II. po drugiej dawce 0·25 g $CaCl_2$ i w dośw. III. po dawkach 0·05, 0·25, 0.4 i 0·5 g $CaCl_2$ zauważyłem — po poprzedniem usunięciu nerwów błędnych przez ich przecięcie i porażenie ich zakończeń zapomocą atropiny, — wyraźne przyśpieszenie czynności serca w okresie dodatniego działania chlorku wapnia z wyjątkiem okresu tuż przed wystąpieniem działania trującego. Niekiedy występowało ono po kilkusekundowem zwolnieniu czynności, zjawiało się w ciągu pierwszej min. działania chlorku wapnia, osiągało swój szczyt w pierwszej lub 2. minucie i trwało przez cały czas danego doświadczenia, t. zn. do następnej dawki chlorku wapnia. Największy przyrost przyśpieszenia czynności serca w stosunku do ostatniej, spostrzeganej tuż przed wstrzyknięciem chlorku wapnia, wahał się między 6—20%. Podobny wpływ chlorku wapnia zauważyłem i przy poprzedniem przecięciu rdzenia tuż pod rdzeniem przedłużonym (dośw. IV.), gdzie dawka 0·2 g wywołała w okresie dodatniego działania, po 10 sekundowem zwolnieniu, przyśpieszenie czynności serca o 20%, przyczem początek przyśpieszenia przypadł na pierwszą, zaś szczyt na 2. minutę działania chlorku wapnia. Podobny skutek, jak usunięcie wpływu nerwów błędnych, wywoływało w mych doświadczeniach także drażnienie nieuszkodzonych nerwów błędnych, po poprzedniem wstrzyknię-

ciu chlorku wapnia. Wynikało naprzód z doświadczenia N. II., gdzie po pierwszej dawce 0·25 g pięciosekundowe drażnienie prawego nerwu błędnego wywołało , po początkowem pięciosekundowem zwolnieniu czynności serca, przyśpieszenie dochodzące do 38% pierwotnej częstości skurczów; trwało ono jeszcze przez 70 sekund po zaprzestaniu drażnienia nerwu błędnego. Wpływ chlorku wapnia na wynik drażnienia nerwu błędnego przedstawia się jeszcze wyraźniej, jeśli się uwzględni, że drażnienie tego samego nerwu i tą samą siłą prądu indukcyjnego, tuż przed wstrzyknięciem wspomnianej dawki $CaCl_2$ nie wywołało po ustaniu drażnienia żadnej zmiany w rytmie serca w stosunku do rytmu stwierdzonego przed drażnieniem nerwu błędnego. Z doświadczenia Nr. V. wynikało również, że drażnienie obu nieuszkodzonych nerwów błędnych, wywołało przy poprzedniem wstrzyknięciu 0·3 g $CaCl_2$ natychmiastowe przyśpieszenie czynności serca, trwające przez cały czas drażnienia; znikło ono zaraz z chwilą zaprzestania drażnienia nerwów błędnych. Największy przyrost szybkości pracy serca wynosił tu 70%.

Bezpośredniego wpływu chlorku wapnia na nerwy błędne, względnie ich ośrodki w rdzeniu przedłużonym dowodzi przedewszystkiem spostrzeżenie, zrobione w doświadczeniu II., gdzie zwolnienie czynności serca, wywołane przez 0·25 g $CaCl_2$, ustępuje miejsca gwałtownemu przyśpieszeniu czynności serca, w następstwie przecięcia obu nerwów błędnych. Również w tem samem doświadczeniu stwierdzona okoliczność, że drażnienie nerwów błędnych tą samą siłą prądu indukcyjnego wywołuje po wstrzyknięciu $CaCl_2$ silniejsze zwolnienie, niż przed zastosowaniem $CaCl_2$, wskazuje, że chlorek wapnia podnosi napięcie nerwów błędnych.

We wszystkich 5 doświadczeniach wystąpił pod koniec okres trującego działania chlorku wapnia. W przeciwieństwie do wyników doświadczeń grupy I. okazało się, że okres trującego działania chlorku wapnia, wprowadzonego dożylnie u psów, jest bardzo krótki, wynosi bowiem w moich doświadczeniach od chwili wstrzyknięcia dawki trującej aż do śmierci zwierzęcia od 35 sekund do 2 minut. Cechą jego jest zupełna niemiarowość pracy serca, tak co do siły poszczególnych skurczów serca, jak i odstępów czasu między niemi, nadto częste skurcze przedwczesne. Okresowi temu towarzyszy ponadto stale silne zwolnienie pracy serca. Śmierć następuje wśród nagłego i gwałtownego spadku krzywej ciśnienia, do linji zera, przyczem komory, jak i przedsionki zaprzestają swej pracy w rozkurczu. Ostatnia dawka chlorku wapnia, wywołująca w mych doświadczeniach działanie trujące i następnie śmierć zwierzęcia, wynosiła 0·3—1 g, ogólna zaś ilość chlorku wapnia, użyta w całem doświadczeniu, wahała się między 0·9 g do 1·85 g, co przy obliczeniu na 1 kg wagi psa, wynosiło 0·128 g. do 0·308 g $CaCl_2$. Czas jaki upłynął od chwili zastosowania pierwszej dawki $CaCl_2$ do chwili śmierci zwierzęcia, wynosił 5—37 minut.

Z wszystkich tedy wyników tej grupy doświadczeń możemy wysnuć następujące wnioski: Chlorek wapnia, wprowadzony u psów dożylnie, wywołuje w okresie dodatniego działania i przy nieuszkodzonym układzie nerwowym wzmożenie się ciśnienia tętniczego, zwiększenie amplitudy ciśnienia z powodu wzmożonego ciśnienia skurczowego i zwolnienie pracy serca, przy zachowaniu jej miarowości, a więc wywołuje wzmożenie energji pracy mięśnia sercowego. Trujące działanie chlorku wapnia cechuje się zupełną niemiarowością i zwolnieniem pracy serca, wreszcie gwałtownym spadkiem ciśnienia. C. d. n.

Dr. I. SOHN, Kpt. lek. st. ord. Oddz. zakaź.. Przemyśl.

Spostrzeżenia kliniczne nad przebiegiem duru osutkowego i powrotnego

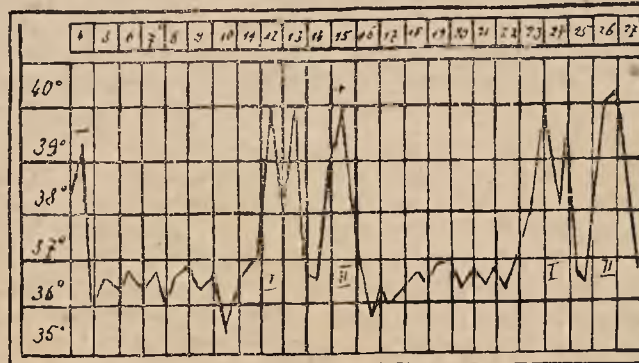
Ze szpitala zapas. 2. lit.-biał. dyw. w Mińsku i szpitala wojsk. Nr. 1. w Przemyślu.

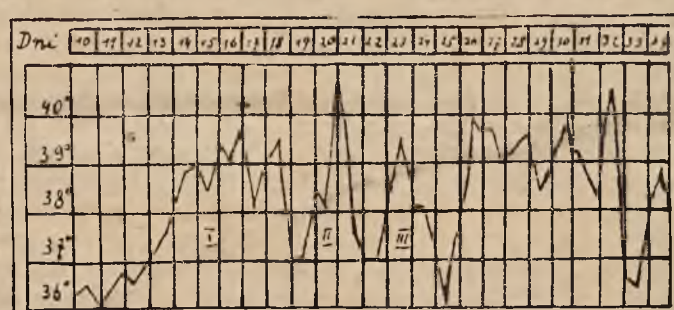
(Dokończenie).

II. Dur powrotny.

Zarazek jest od dawna znany, a w przenoszeniu tej choroby również wesz ludzka główną odgrywa rolę. Krętki Obermeiera stwierdza się tylko podczas wysokiej gorączki, w ostatnim dniu przed przełomem z krwi znikają; to też badania dokonane u chorych, którzy pod koniec napadu przybywają do szpitala, są zwykle ujemne. Zakażenie jednak może być wielokrotne, jak świadczą krzywe gorączki (patrz tabl. III. i IV.). Zakażenie wielokrotne zdarza się często w zakażeniu zimniczem, a w durze powrotnym spostrzegałem je dość często na podstawie z jednej strony krzywej gorączki, z drugiej strony na tej podstawie, że, gdy w niektórych przypadkach po wstrzyknięciu salwarsanu ciepłota spadła, za kilka dni, często już na drugi lub trzeci dzień, następował nawrót, który uważać należało za pochodzący z innego zakażenia, niż poprzedzający. Taki nawrót w dwa lub trzy dni po spadku ciepłoty przemawiałby także przeciwko działaniu neosalwarsanu jako *therapia sterilisans magna,* za który z początku uważano salwarsan.

Tablica III. i IV.





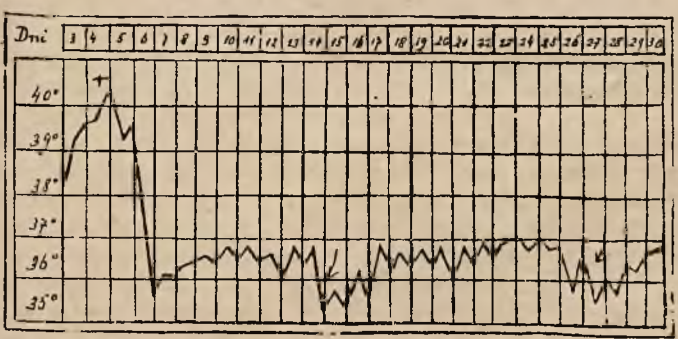
Przed każdym nawrotem, podwyżką gorączki, mamy charakterystyczny spadek ciepłoty poniżej 36° i bolesność śledziony, bóle głowy, które to objawy należy uważać jako przedwstępne do mającego nastąpić najdalej do 24 godzin nawrotu z wysoką ciepłotą i t. d. Wstrzyknięty wtedy, podczas spadku ciepłoty, neosalwarsan zapobiega dalszemu rozwinięciu się typowego napadu. Poza tem, nieczęsto jednakże, stwierdzić można napad, który nazywam negatywnym, t. j. gdzie w okresie mającego nastąpić napadu stwierdzamy spadek ciepłoty poniżej normy, utrzymujący się dzień lub dwa. Widać to wyraźnie na krzywych gorączki (n. p. tabl. V.), które, gdy odwrócimy podstawą ku górze, wyglądają jak krzywa typowego napadu.

Charakterystyczne dla duru powrotnego są powiększenie i bolesność wątroby, które występują w każdym przypadku, a objaw ten utrzymuje się przez kilka dni po napadzie i po spadku gorączki. Śledziona bywa często powiększona, lecz nie zawsze, w przeciwieństwie do wątroby, bolesna; czasem jednak występuje silny ostry obrzęk śledziony, a wskutek naciągnięcia się torebki następuje jej zapalenie dające nawet przysłuchem wyraźne tarcie przy głębokim wdechu, mogące dać powód do mylnego rozpoznania suchego zapalenia opłucnej.

Ciekawe jest spostrzeżenie, które zrobiłem u chorych na dur powrotny, a którego w dostępnem mi piśmiennictwie nie spotkałem. Mianowicie u chorych na dur powrotny już na drugi dzień choroby występuje ciemne zabarwienie skóry, która łączy w sobie cechy zabarwienia skóry przewlekłej zimnicy i stanu, który określiłbym jako podżółtaczkowy (sub-

icterus), ponadto ciemne zabarwienie obwódek sutkowych i linji białej ciała, jak w ciąży; również język okazuje swoiste żółtawo-brunatne zabarwienie. Zabarwienie to spotyka się często także w przebiegu duru brzusznego, gdzie u kobiet stwierdziłem w związku z zatrzymaniem miesiączkowania (u dziewic) nietylko ciemne zabarwienie obwódek sutkowych, lecz także obrzęk gruczołów sutkowych.

Tablica V.



Objaw ten ciemnego zabarwienia linji środkowej i obwódek sutkowych uważam za ważny dla rozpoznania duru powrotnego i oddał mi wielkie usługi w pracy mej w ostatnich dwóch latach na froncie i w szpitalach tyłowych, dokąd chorzy żołnierze przybywali albo z oddziałów wprost albo ewakuowani pociągami, często bez wszelkich zapisków i bez gorączki, a badanie krwi na krętki Obermeiera pod koniec choroby wypadało zawsze ujemnie. Gdy jednak u takiego chorego stwierdziłem powiększoną lub bolesną wątrobę i ciemne zabarwienie linji środkowej i obwódek sutkowych, nie ulegało dla mnie żadnej wątpliwości, że w danym przypadku mamy do czynienia z durem powrotnym. Dalsze spostrzeganie zawsze potwierdziło moje rozpoznanie, co miało większe znaczenie, bo należało rozstrzygnąć, czy chorego takiego, bez gorączki i zresztą często zdrowego, trzeba zatrzymać w szpitalu, czy też można go odesłać z powrotem do oddziału, jako ozdrowieńca, powiedzmy, po kilkudniowej gorączce lub niedyspozycji.

Niezawsze jednak występuje to ciemne zabarwienie, czasem można spostrzedz znowu odmienny typ zabarwienia, które nazywam negatywnem, gdyż wręcz przeciwnie, widzi się zupełne odbarwienie, brak jakiegokolwiek barwika w obwódkach sutkowych i linji białej, przy zresztą prawidłowej skórze. Zabarwienie to »negatywne« występuje specjalnie u jasnych blondynów, rudych i osobników z zewnętrznemi objawami typu grasicowo-limfatycznego. Im ciemniejszy kolor włosów i cera skóry, tem charakterystyczniejsze i ciemniejsze jest to zabarwienie z wyjątkiem znowu osobników wyżej wspomnianego typu. Na czem to zabarwienie polega, postaram się poniżej wyjaśnić.

Co do przebiegu gorączki dodam jeszcze, że często zdarza się typ gorączki remitujący: jak przy posocznicy mamy ranny spadek do normy i wieczorem wzniesienia ciepłoty do 40° i dopiero spadek ciepłoty poniżej 36° rano świadczy, że dany napad się skończył.

W ciągu ostatnich dwóch lat słyszeliśmy u nas w kraju wiele o epidemji duru osutkowego, na dur powrotny nie zwracano wiele uwagi; tymczasem jeżeli zebrać dane statystyczne w całem państwie, okaże się, że już w 1919/1920 r. na równi z durem osutkowym szerzył się dur powrotny, a już w zimie 1920 1921 dur powrotny miał przewagę; taki przynajmniej był stosunek w szpitalach, w których ja pracowałem. Także w niektórych miesiącach śmiertelność z duru powrotnego była większa, niż z duru osutkowego. Śmiertelność ta dotyczyła przeważnie jeńców i zależało to prawdopodobnie od ich ogólnego wycieńczenia i wyniszczenia oraz występujących często powikłań ze strony narządu oddechowego lub pokarmowego. Przypadki z silną żółtaczką, nieprzytomnością i drgawkami należały na froncie do dość częstych i kończyły się wśród objawów ogólnej astenji — śmiertelnie. W ostatnim roku przypadki takie spotykałem rzadziej, może dlatego, iż pracowałem w kraju i przypadki takie z frontu do nas nie dochodziły.

Dur powrotny, występujący u osobników, którzy świeżo przebyli dur osutkowy, przebiega ciężko — może właśnie dlatego, że organizm jest już wyniszczony poprzednią chorobą. Jeśli przebiegają współcześnie, przebieg jest łagodniejszy i trwa krócej.

Częstem zjawiskiem w przebiegu duru powrotnego jest osutka drobna, gęsta, sinawo-różowa, będąca wyrazem zmian nerwów naczynio-ruchowych, wskutek niedomogi systemu chromochłonnego nadnerczy.

Z powikłań zdarzają się zakrzepy, jednak nie często, również i zgorzel kończyn; raz spostrzegałem zgorzel nosa i górnej wargi. Do częstszych należy ropne zapalenie ucha i neuralgja nerwów obwodowych; te ostatnie ustępują szybko po jedno- lub dwukrotnem wstrzyknięciu mleka. Częste są zapalenia tęczówki, kilka razy spostrzegałem objawy jakby porażenia nerwów mózgowych w zakresie twarzy i języka, które szybko w okresie zdrowienia przemijały, raz jeden widziałem porażenie nerwu twarzowego, które długo się utrzymywało. W dwóch przypadkach wystąpiła w okresie zdrowienia psychoza o charakterze depresyjnym. Ze strony przewodu pokarmowego spotyka się często ostry nieżyt kiszek z biegunkami o charakterze śluzowo-krwawym, co może dać powód do mylnego rozpoznania czerwonki. Do częstszych należą uporczywe wymioty śluzowe, co daje często chorym powód do mylnego twierdzenia, iż nawrót nastąpił z powodu błędu w dyjecie. U niektórych chorych, i to nie rzadko, występują po dwóch lub trzech napadach objawy silnej niedokrewności, u innych obrzęki na kończynach bez białkomoczu i elementów nerkowych w osadzie. Raz spostrzegałem zapalenie gruczołu tarczowego w okresie zdrowienia, z silnym, bolesnym obrzękiem gruczołu i podwyżką ciepłoty o charakterze remitującym, który to stan trwał przez trzy tygodnie, poczem pozostały twarde guzy w gruczole. Chory ten okazywał później objawy myxoedema (skóra gruba, śluzakowata, rzadszy porost włosów na głowie, wargi zgrubiałe); chorego tego z dalszego spostrzegania straciłem.

Co do l e c z e n i a, stosowałem obszernie neosalwarsan i to w pierwszym lub drugim napadzie w dawce 0·6 śródżylnie. Nawroty potem zdarzają się rzadko, maximum 8—10%. Jednakże zależy to także od preparatu, którym się pracuje, a zdarzające się nawroty mają przebieg znacznie łagodniejszy. Zaznacza się różnica wyraźna między działaniem preparatu niemieckiego a Nowarsenobenzolem »Billon«, który trudniej się rozpuszcza, jest brunatny, częściej wywołuje wymioty, po wlewaniu spadek ciepłoty następuje nie zawsze w 12 godzin jak po neosalwarsanie ale nieraz dopiero po 48 godzinach. Białkomocz nie stanowi przeciwwskazania do stosowania neosalwarsanu, a jedynie w przypadkach z silną żółtaczką i objawami astenji neosalwarsan zawodzi i, mimo zalecania go przez niemieckich lekarzy, w takich ciężkich przypadkach neosalwarsanu nie stosuję, gdyż często miałem wrażenie, że salwarsan tutaj tylko przyspieszał zejście śmiertelne.

W kilku przypadkach ciężkich na sekcji stwierdziłem liczne wybroczyny na błonach surowiczych, przekrwienia i wybroczyny na błonach śluzowych przewodu pokarmowego, ogniska martwicze w wątrobie i nerkach, silne przekrwienia opon mózgowych, duży zawsze ostry obrzęk śledziony w każdym przypadku, raz pęknięcie śledziony, ponadto zawsze istota chromochłonna cienka, prawie zanikła, świadcząca o zupełnem wyczerpaniu tego układu i szersza niż prawidłowo, substancja korowa.

III. R o l a s k ó r y w o d p o r n o ś c i o r g a n i z m u.

Przejdźmy teraz do omówienia źródeł ciemnego zabarwienia skóry w durze powrotnym. Tu musimy sięgnąć do nowszych zapatrywań na barwik skóry wogóle.

Skóra zwierząt ssących a także skóra ludzka zawiera substancję, która z dioxyphenylalaniną (krótko zwaną »Dopa«) łączy się w związek czarnej barwy. Ta substancja znajduje się w komórkach, które znane są jako komórki barwikowe, częściowo w cylindrycznych lub wielobiegunowych komórkach płaskich, częściowo w gwiaździstych komórkach Langerhansa.

Prawdopodobnie (dotychczas nie dowiedziono) gra tu rolę pewien zaczyn barwikotwórczy. Powstające zatem ciemne zabarwienie z tego zaczynu (Dopa-oxydazy) i Dopa każe przypuścić, że i w skórze barwik powstaje w ten sposób z substancji podobnej do Dopy. Dopa może być związkiem, z którego w dalszym procesie utleniania powstaje adrenalina, jest także w pobliżu wszystkich innych związków, mających powinowactwo lub udział w powstawaniu barwika. To utlenianie się »Dopa« ma miejsce tylko w protoplazmie komórek barwikowych nabłonka. Nie następuje ono w komórkach barwikowych skóry, zupełny brak jej u istot z »albinismus«, pozbawionych barwika, i w vitiligo. W tym ostatnim nie da się wykazać nawet w nabłonku. Jądra komórek nie dają tej reakcji. Dopa-oxydaza jest jedynym związkiem, który da się wykazać w skórze przy tworzeniu się barwika. Wszystkie inne związki, dawniej brane w rachubę, jak adrenalina, tyrosynaza i tryptophan, nie wytrzymują krytyki. Barwik powstaje w nabłonku, stąd przechodzi do skóry, albo zostaje jakby do warstwy rogowej przetransportowany.

Ciekawe jest spostrzeżenie Blocha co do brunatnego zabarwienia skóry w chorobie Addisona: przez wypadnięcie czynności substancji chromochłonnej nadnerczy, w skórze nagromadza się znaczna ilość związków, z których wytwarza się barwik, *Vorstufe*, związków zbliżonych do »Dopa«, a które są równocześnie temi przedwstępnemi związkami (*Vorstufen*) barwika skóry jakoteż i wyciągów nadnerczy.

W. J. Schmidt udowodnił, że barwik żółtych plam barwnej salamandry składa się tylko w nieznacznej części z barwika »lipochromowego« w znaczniejszej zaś części żółty barwik pochodzi od guaniny. Goldmann opisuje przypadki, w których po uderzeniu w głowę nastąpiło posiwienie włosów i odbarwienie czy też zanik barwika skóry w miejscach nieuwłosionych. Na dowód że zmiany te nastąpiły po uderzeniu — podaje zmiany neurologiczne, jakie stwierdził u tych osobników w nerwach mózgowych. Bloch twierdzi, że skóra w vitiligo jest bezbarwna, z braku zaczynu, tworzącego barwik (Dopa-oxydazy), która zwykle znajduje się w komórkach podstawowej warstwy naskórka i warstwie rozrodczej włosa (*Haarmatrix*). Skóra staje się dlatego bezbarwną, że ferment ten z niej znika. Ponieważ w samym początku przecież nie wszędzie już zrazu zupełnie znika ferment, udaje się czasem przez silne drażnienie światłem lub CO_2 wywołać powstawanie barwika w plamie vitiligo (Buschke). Barwik ten utrzymuje się tu jednak krótko i po doświadczalnem takiem drażnieniu skóry i wysiłku ostatecznym do tworzenia barwika, następuje wzmożone jeszcze większe odbarwienie czy też zanik barwika.

Lindenheim opisuje kilka przypadków, gdzie wystąpiło ciemne zabarwienie skóry na tylnej powierzchni uda w formie pasma, którego przebieg nie odpowiada ani unerwieniu ani zakończeniu nerwów ani kierunkowi włosów, przebiegowi naczyń krwionośnych itd.

Pod wpływem działania par preparatu Goudron (dziegieć + oleum paraffini) powstaje najpierw podrażnienie skóry, po którego ustąpieniu w miejscach podrażnionych występują ciemne barwikowe plamy (Meirowsky). Na koniec wspomnę jeszcze o zmianach barwikowych na twarzy u kobiet ciężarnych i plamkach nikłych (*xanthelasma*) często ukazujących się na powiekach, a których związek z cholesterynemją itd. starał się wytłumaczyć Chwostek.

Przytoczyłem szereg luźnych spostrzeżeń rozmaitych badaczy z ostatnich czasów, przemawiających za tem, że między układem współczulnym, adrenaliną, substancjami pochodzącemi z nadnerczy wogóle, a barwikami skóry zachodzi pewien związek.

W pracy swej o cholesterynemji u ciężarnych stwierdziłem, że między zaczynami, zawartością cukru we krwi itd. a także odpornością i cholesterynemją (lipoidami) zachodzi pewien związek. Dzisiaj, badając przypadki chorób zakaźnych, spostrzegając zmiany, jakie w ich przebiegu zachodzą, w narządach o wewnętrznem wydzielaniu, a głównie w nadnerczach, jestem tego bardziej pewnym.

Bürger (Medizinische Klinik Nr. 25 z r. 1921) uważa, że ważny jest związek, jaki zachodzi między cholesteryną we krwi, a biologją odporności, w czem należy odróżnić rolę wolnej cholesteryny i estrów cholesterynowych. Po każdej chorobie zakaźnej stwierdzał spadek cholesteryny we krwi, poczem następuje większe jej nagromadzanie się.

Już w wyżej wspomnianej swej pracy stwierdziłem, u chorego z wybitnemi objawami klinicznemi choroby Addisona zwiększenie ilości cholesteryny we krwi i wyraziłem przypuszczenie jeszcze w 1914 r., że między barwikiem skóry a cholesterynemją zachodzi pewien związek. Również w przebiegu duru brzusznego stwierdziłem wtedy hypercholesterynemję, i tu także występuje ciemne zabarwienie obwódek sutkowych i linji białej ciała na brzuchu, — takie same, jakie występuje u kobiet ciężarnych, u których stwierdziłem wybitną hypercholesterynemję.

Cholesteryna jest lipoidem, którego głównym magazynem w organizmie ludzkim jest mózg i substancja korowa nadnerczy. Nadnercza, wiadomo, składają się z substancji korowej, zawierającej w sobie do około 40% lipoidów i substancji chromochłonnej, wytwarzającej adrenalinę. Wykazałem we wspomnianej pracy, że między cholesteryną we krwi, jej ilością a zachowaniem się kory nadnerczy istnieje pewien stały związek tj. że przy wzmożonej ilości lipoidów w korze nadnerczy zwiększa się ilość cholesteryny we krwi. Adrenalina stanowi hormon nietylko pożyteczny dla życia ustroju w tem znaczeniu, że działa pobudzająco na układ współczulny, lecz hormon bezwzględnie niezbędny dla czynności prawidłowej całego układu, a mianowicie dla podtrzymania prawidłowego napięcia w układzie współczulnym. Także zmiany stanu pobudzenia w układzie tym są zależne od zmian czynności układu adrenalinowego. Znana jest dawno i stwierdzona doniosłość utrzymania przy pomocy układu współczulnego, pobudliwości tonicznej muskulatury naczyniowej i serca dla prawidłowego odbywania się obiegu krwi, a znaczenie tego działania i obwodową zewnętrzną reakcję staraliśmy się dowieść w przebiegu duru plamistego i powrotnego, wspominając o dermografji w jednym, a centkowaniu sinawem skóry w drugim i ich znaczeniu dla rokowania w przebiegu chorób zakaźnych wogóle.

Co się tyczy drugiej części nadnercza tj. istoty korowej, to wspomniałem o niej jako o organie produkującym obficie ciała lipoidowe. Lipoidy znajdują się we wszystkich komórkach organizmu, spełniając w każdej różną rolę fizjologiczną; pośredniczą one w procesie asymilacji pokarmów i największą grają rolę w chemji zaczynów, a także odgrywają pewną rolę w przenoszeniu barwika, czy też jego pierwotnych związków z głębszych warstw do warstwy rogowej, jak np. wspomniana wyżej praca Schmidta co do żółtego zabawienia plam salamandry. Zwrócę także uwagę na spostrzeżenie Banga, że z czerwonych krążków krwi, których otoczka składa się z lipoidów, można wyciągnąć per-oxydazę. Wiemy, że jedną z funkcji wątroby jest niszczenie martwych komórek np. czerwonych krążków krwi i przeprowadzenie zawartej w niej cholesteryny do żółci; w kiszkach ulega cholesteryna wessaniu, poczem zostaje doprowadzona przez obieg krwi do komórek itd. W durze powrotnym następuje obrzęk znaczny wątroby właśnie wskutek znaczniejszego rozpadu krążków czerwonych krwi, czego następstwa widzimy w dużej niedokrwiści po durze powrotnym; stąd mamy wytłumaczenie bolesności wątroby, a zarazem jeszcze jedno źródło wzmożonej ilości lipoidów w obiegu krwi i zarazem czynnika utleniającego (wspomniana peroxydaza).

Pozatem z doświadczeń Heidena i Yunga wynika, że lipoidy grają rolę kinazy, dalej aktywatorów zaczynów lub ciał paraliżujących zaczyny, że wchodzą w skład zaczynów zymaz i mają wybitne znaczenie w niszczeniu jadów, wytwarzających się w ustroju, w rozmaitych procesach. związanych już to z przemianą materji, już to w walce tkanek organizmu z chorobotwórczemi ustrojami, które się do organizmu dostały.

Na wstępie tego rozdziału wspomniałem, że dla powstania barwika w skórze potrzebne jest ciało, które jest prawdopodobnie tym pierwotnym związkiem, z którego wytwarza się później adrenalina. Powstanie zabarwienia ciemnego skóry i wogóle zmian barwikowych tam, gdzie adrenaliny we krwi stwierdzamy mało albo przynajmniej mamy dane kliniczne na to, że tej adrenaliny jest mało — jak w przebiegu choroby Addisona, w chorobach zakaźnych (dur brzuszny, powrotny) — a gdzie równocześnie spotykamy zwiększoną ilość lipoidów we krwi, pochodzącą ze substancji korowej nadnerczy — ten główny magazyn lipoidów — wszystko to każe nam przypuścić, że między lipoidami (cholesterynemją), adrenaliną i barwikiem skóry zachodzi jakiś ważny związek — nazwijmy go korelacyjnym — a gdyśmy nadto wspomnieli o znaczeniu lipoidów w walce z toksycznością w organiźmie i dla fermentów lub odporności, stają się nam jasne i inne fakta w związku z tem będące lub występujące.

Podałem powyżej, jako ważny objaw, powstawanie

w pewnych miejscach ciemnego zabarwienia skóry, które występuje w przebiegu niektórych chorób zakaźnych. Zabarwienie to skóry połączyliśmy w związek z lipoidami i nadaliśmy mu przez to znaczenie dla odporności organizmu w walce z zakażeniem. Już od dawna znane jest, specjalnie kierownikom sanatorjów gruźliczych, iż opalanie się chorych podczas leczenia sanatoryjnego jest dobrym wskaźnikiem dla rokowania. Świadczy to o pewnej odporności organizmu i w tych przypadkach rokowanie bywa lepsze. Wiemy też, że ludzie, mający mały zasób barwika, jak rudzi i blondyni, opalają się trudniej, skóra ich nie jest w stanie oddziaływać na bodźce silniejsze, nawet zewnętrzne i wiemy też, że ludzie ci łatwiej zapadają na gruźlicę i szybciej jej ulegają.

To samo da się stwierdzić i w przebiegu duru powrotnego i chorób zakaźnych wogóle. U ludzi tych ciemne zabarwienie obwódek sutkowych i linji środkowej ciała nie występuje wcale, przeciwnie często w przebiegu choroby resztka barwika z tych okolic znika, dając powód do powstawania zabarwienia negatywnego, podobnie jak silniejsze znikanie barwika w vitiligo, gdy starano się sztucznie zabarwienie to wywołać. Ludzie ci też łatwiej i szybciej giną od chorób zakaźnych. Zabarwienie zatem skóry ciemne, odpowiedni ciemny kolor włosów i, dodam, żywa dermografja różowa będą dowodem klinicznym, że nadnercza, t. j. oba jego układy, są odpowiednio rozwinięte, posiadają odpowiednią zdolność przystosowania się do danej, wzmożonej działalności i zaspokojenia potrzeb, jakie organizm w tem nowem położeniu, w walce z zakażeniem, stawia, będą dlatego wskaźnikiem dla dobrego rokowania; ponadto skłania nas to do zwrócenia bacznej uwagi także na skórę i jej znaczenie dla odporności organizmu z jednej strony, a na gruczoły o wewnętrznem wydzielaniu (n. p. status thymicolymphaticus) i ich stosunek do odporności z drugiej strony. Wiem, że w tych spostrzeżeniach wiele faktów jest jeszcze luźnych i nie ma bezspornych podstaw, uwagi i spostrzeżenia te będą jednak bodźcem do nowych badań w tym kierunku.

Piśmiennictwo.

1). Br. Bloch. Das Problem der Pigmentbildung in der Haut Arch. f. Derm. 1916 Bd. 124. 2). Tenże. Zur Pathogenese der Vitiligo (tamże 1917 Bd. 124. S. 209—232). 3). Goldmann. Pigmentveränderung der Haut und Haare und Alopecie infolge von Verletzungen des Zentralnervensystems Dermat. Zeitsch. 1917. S. 359—365. 4). Herxheimer u. E. Nathan. Ueber Sensibilisierung der Haut durch Carboneol gegenüber Sonnenlicht und eine dadurch bedingte Dermatitis solaris (tamże 1917. S. 385—399). 5). Lindenheim H. Zur Kenntnis der Systematisierten Naevi (tamże 1917. S. 144—165). 6). E. Meirovsky. Intensive Pigmintierung des Gesichts nach Einwirkung von Dämpfen des Teerpreparats Goudron« (tamże 1918. S. 378). 7). W. J. Schmidt. Zur Kenntnis der lipochromführenden Farbzellen in der Haut nach Untersuchungen an Salamandra maculosa (tamże 1918. S. 324—328). 8). Sew. Sterling. Odczyn poadrenalinowy w rokowaniu Gazeta lekarska N. 3. 1921. 9). Biedl. Innere Sekretion. 2-gie wydanie. 10). Muttermilch. Z Biochemji lipoidów. 11). I. Sohn. Cholesterynemia a cukromocz ciężarnych Gazeta lekarska 1917. Nr. 34—37.

Oceny i sprawozdania.

Zasady systemu odżywiania Pirqueta podał E. Nobel. Autor wyjaśnia pokrótce zasady znanego powszechnie systemu odżywiania Pirqueta, czyni to w sposób nie tyle popularny, co powierzchowny, wreszcie dołącza niezmiernie proste przepisy kucharskie, w opracowaniu Henryki Stark, inspektorki kuchni w klinice Pirqueta. O ile ta część, praktyczna, może być nader cenną każdemu, kto zechce spróbować systemu Pirqueta w zakładach dziecięcych, o tyle część pierwsza nie wyczerpuje przedmiotu i ustępuje pod wieloma względami innym, wcześniejszym publikacjom, że wspomnę tylko odczyt prof. Groera, ogłoszony drukiem w języku polskim (Medycyna społeczna, tom II. 1919, str. 37).

Pelidisi-Tafel Pirqueta. Praktyczny umysł Pirqueta szukał objektywnego sposobu określania stanu odżywiania. Zadania tego nie może spełniać ważenie ciała. Waga nam powie, czy dany osobnik przybywa, czy też ubywa, nie powie jednak, czy dany osobnik waży za dużo, za mało, lub w miarę. Szczególniej u dziecka, które na skutek wzrostu przybywać może na wadze mimo niedostatecznego odżywiania, waga zawodzi w zupełności. Otóż P. stwierdził, że u dzieci zdrowych, dobrze rozwiniętych, pierwiastek trzeciego stopnia z dziesięciokrotnej wagi ciała, wyrażonej w gramach, równa się wysokości ciemieniowo-siedzeniowej. Stosunek tych dwóch liczb wyrazi się przez jedynkę, czyli procentowo, setkę i jest wskaźnikiem odżywiania — pelidisi.

W praktyce, wskaźnik normalny waha się w granicach 95—100, poniżej 95 oznacza niedożywienie, poniżej 90 — wychudzenie, powyżej 100 — przekarmienie, powyżej 105 — otyłość.

Załączona tablica pozwala w sposób niezmiernie łatwy i prosty na odczytanie wskaźnika bez uciekania się do jakichkolwiek działań arytmetycznych. Oto jej cel praktyczny.

Kopeć (Warszawa.)

Dr. Molinié J. **Narzędzia i sposoby ich stosowania w badaniu i lecznictwie chorób usznych.** (Instruments et modes personnels de Semeiologie et de Thérapeutique Otologiques. Paris. A. Maloine et fils).

Autor, lekarz wojskowy, praktykujący w Marsylji (Francja), konsultant XV. Korpusu armji francuskiej, podaje zaprojektowane przez siebie i osobiście wypróbowane przyrządy i narzędzia do badania ucha, które zasługują na szersze uznanie. Szczególniej są ciekawe i pożyteczne następne nowości: 1. binokularny, powiększający otoskop; 2. przyrząd do stereoskopijnego fotografowania bębenka; 3. szczypczyki do kostek usznych; 4. przyrząd dla oględzin ucha przez badającego profesora wspólnie z uczniem. Przyrząd jest dowcipnie zbudowany, gdyż pozwala uczniowi przez boczne widzenie śledzić za wykładem nauczyciela, jednocześnie z nim obserwując. Ciekawą jest możliwość zastosowania tych samych narzędzi dla rhinoskopji, pharyngo-laryngoskopji i nawet dla broncho-oesophagoskopji. W końcu pierwszej części autor omawia znaczenie jamki nadsutkowej ucha (foveola supraopophysaris) w rozpoznawaniu chorób środkowego ucha, zastanawia się nad patogenezą i etjologją tych chorób.

Cały rozdział poświęca M. badaniu mechanicznemu bębenka i łańcuszka kosteczek usznych, oraz sposobom zdjęć fotograficznych bębenka. W rozdziale piątym zastanawia się nad wartością sposobów wziernikowania wedle Seigle'a i Gellé, doświadczając stopnia ruchliwości i podatności bębenka pod wpływem zmian ciśnienia w uchu środkowem, oraz stłumienia dźwięku kamertonu pod wpływem zwiększenia ciśnienia w przewodzie usznym (Gellé). Opisuje badanie młoteczka i strzemienia, zastanawia się nad wynikami elektryzacji prądem stałym nerwów usznych. W drugiej części omówione są pokrótce sprawy leczenia głuchoty, leczenia mechanicznego kosteczek ucha, używania faradyzacji w przewlekłych cierpieniach ucha, jakoteż elektrolizy i jonizacji.

Słowem autor szeroko ujmuje sprawę i rzeczą pożyteczną będzie dla każdego specjalisty poznać metodykę p. M. i skorzystać z wielu jego praktycznych rad i wskazówek. A narzędzia i przyrządy, wykonane w paryskich wytwórniach, odznaczają się znaną nam precyzją, elegancją i praktycznością.

J. Ziemacki (Wilno).

Z powodu oceny »Zarysu psychjatrji klinicznej« M. Bornsztajna kilka uwag krytycznych.

W N. 13. Polskiej Gaz. Lekarskiej znajdujemy ocenę wyżej wzmiankowanej pracy, napisaną przez A. Mikulskiego. Ponieważ ocena ta pod wielu względami nie jest trafna i nastręcza dużo wątpliwości, uważam więc za właściwe, w imię prawdy naukowej, poczynić z powodu niej kilka uwag krytycznych.

Bornsztajn usiłuje w książce swej zaznajomić czytelnika polskiego z panującym obecnie w psychjatrji kierunkiem psychologicznym. Zamiar to chwalebny, albowiem psychjatrja polska ciągle jeszcze żyje przeważnie tradycjami starych kierunków naukowych i uparcie wlecze się w ogonie doktryn anatomo-patologicznych i klinicznych. Stary dogmat z czasów Meyaerta i Wernickego, głoszący, iż choroby umysłowe są to choroby mózgu, dogmat, uważający zaburzenia psychiczne jedynie za epifenomena zaburzeń cielesnych, dogmat, lekceważący świat duchowy chorego, jego głębokie przeżycia, jego jaźń czującą i myślącą, i interesujący się głównie tem, co

się dzieje w jego ustroju, resp. w jego mózgu — ciągle jeszcze pokutuje w umysłach bardzo wielu naszych psychjatrów. Dla wielu z pośród nich mózg jest wszystkiem, a dusza niczem, jak się złośliwie wyraża Kronfeld o psychjatrach starej daty, podczas gdy dla nowoczesnej psychjatrji, zdobywającej sobie na Zachodzie coraz większe uznanie, świat duchowy chorego jest, jeżeli nie ważniejszy, to w każdym razie tyleż ważny, co i jego świat materjalny.

Otóż tego przełomu w dziejach psychjatrji, tego nowego twórczego kierunku, Mikulski zupełnie niedocenia. Dla niego ciągle jeszcze obowiązującym jest kierunek anatomiczny, który wbrew wszystkiemu, co się naokół dzieje, wbrew wielkiemu entuzjazmowi nowej szkoły psychjatrycznej, Mikulski ciągle jeszcze uważa za tak dziś rozpowszechniony. Dla niego jak gdyby nie istniały zgoła rozgłośne nazwiska Jaspersa, Kronfelda, Kretschmera, Schildera, Birnbauma, Prinzhorna i in., owej całej plejady psychjatrów, torujących nowe drogi nauce, dla niego jakgdyby nie istniał nawet słynny psychjatra szwajcarski Bleuler, który oparł całą naukę o schizofrenji na oryginalnych psychologicznych podstawach.

Animozja Mikulskiego do nowego psychologicznego kierunku zdaje się wypływać z jego niechęci do Freuda, nie wie on jednak, że można nie być freudystą, że można nie uznawać w całości jego nauki, można jednak i należy wiele koncepcyj psychologicznych Freuda przyjąć. Wzmiankowani wyżej uczeni są przeciwnikami krańcowości ortodoksyjnego freudyzmu i nieraz sami ostro go krytykują, nie mniej jednak oddają wielki hołd Freudowi, który jest bezsprzecznie ich duchowym ojcem. Jeden z najwybitniejszych przedstawicieli tej młodej szkoły, Kretschmer, powiada nie bacząc na te wszystkie zastrzeżenia krytyczne, byłoby wielką nieprzyzwoitością i niewdzięcznością nie przyznać, jak wiele naszych dzisiejszych istotnie pożytecznych wiadomości z dziedziny psychologji lekarskiej było nam danych wprost przez Freuda, albo przedostało się do psychopatji klinicznej pośrednio pod wpływem jego twórczych pomysłów.

Mikulski wszakże zdaje się być bezwzględnym wrogiem zarówno samego Freuda, jak i wszystkiego, co się z jego nauki zrodziło. W niechęci swojej do tej nauki zachodzi tak daleko, że nawet ostrzega polskich psychjatrów przed jej szkodliwością, powołując się w tym względzie na »*esprit latin*«, który nie dał się obałamucić przez fantastyczną doktrynę. Na to pozwolimy sobie zauważyć, że powoływanie się na trzeźwość ducha francuskiego nie jest argumentem realnym, albowiem duch ten nie zawsze bywa tak trzeźwy, jak się Mikulskiemu wydaje (wspomnę dla przykładu, iż Paryż stał się ostatnio główną siedzibą badań metapsychicznych, że powstał tam Institut metapsychique i że do grona uczonych, zajmujących się badaniem zjawisk nadprzyrodzonych, jak medjumizm, jasnowidzenie i t. p., należy mąż tej miary, co Charles Richet), z drugiej znów strony wiadomo, iż w Ameryce, tym kraju istotnie trzeźwych i praktycznych umysłów, nauka Freuda w ostatnich latach zaczęła się z niezwykłą szybkością szerzyć.

Mikulski zarzuca Bornsztajnowi, iż opiera się na źródłach niemieckich i że zupełnie niemal nie uwzględnia prac francuzkich. Zarzut to nie słuszny, Bornsztajn bowiem wyraźnie zaznacza, iż punktem wyjścia wszystkich dociekań Freuda były słynne badania Janeta nad nieświadomością w histerji, które to badania „zostały doprowadzone do wspaniałego rozkwitu przez Zygmunta Freuda", a jeżeli chodzi o dzisiejszy psychologiczny kierunek w psychjatrji, jeżeli chodzi o całą t. zw. psychologję podmiotową (a nie o przedmiotową czyli doświadczalną, która dziś w psychjatrji zupełni niema zbankrutowała), a mianowicie fenomenologję i genetyczne (incl. Freudowskie) pojmowanie treści psychicznych, to o tem w piśmiennictwie francuskiem jest zupełnie głucho (istnieją tylko nieliczne prace, streszczające poglądy Freuda i Bleulera). Słusznie natomiast zarzuca Mikulski Bornsztajnowi pominięcie piśmiennictwa polskiego, o ile Mikulski ma na myśli niektóre prace polskich autorów (Jekels, Nelken, Nunberg, Wizel), napisane w duchu nowoczesnej psychopatologji.

Mikulski zarzuca wreszcie Bornsztajnowi, iż wydana przezeń książka nie jest zarysem, lecz raczej wstępem do psychjatrji klinicznej. Jestem zupełnie tego samego zdania i uważam, że nazwa »zarys« dostała się do tytułu przez jakieś nieporozumienie. Jednakże, nawet jako wstęp do psychjatrji, jako szkic ogólnej psychopatologji, książka Bornsztajna przedstawia nabytek wartościowy dla naszej ubogiej literatury psychjatrycznej. *A. Wizel.*

Odpowiedź na replikę Dra Wizla.

Zakomunikowana mi łaskawie przez Redakcję replika dr. Wizla wprawiła mię w zdumienie, gdyż autor repliki przypisuje mi poglądy, których nigdy i nigdzie nie wypowiadałem, a które nawet są wręcz sprzeczne z mojemi zapatrywaniami psychjatrycznemi. Jest to strzał w przestrzeń, na który jednak, choć w krótkości, muszę odpowiedzieć.

Nie tylko nie mam żadnej animozji do kierunku psychologicznego, lecz przeciwnie jestem tego kierunku wielkim zwolennikiem, zarówno zresztą jak i kierunku anatomicznego, i to tylko można z mojej recenzji wyczytać dość wyraźnie.

Mój szanowny oponent powiada, że dr. B. usiłuje zaznajomić czytelnika z panującym kierunkiem psychologicznym. Powtórzę za nim chętnie: »zamiar to chwalebny«, lecz w swej ocenie wykazałem, że zamiar ten nie został spełniony i że po przestudjowaniu książki czytelnik nie będzie miał pojęcia o panujących istotnie prądach psychologicznych. Nawet co do freudyzmu zaznaczyłem, że w książce niema ani jednego przykładu zastosowania tej teorji w praktyce i tego dr. Wizel nie może negować. Twierdziłem, że nawet w stosunku do freudyzmu dr. B. nie potrafił w książce przekonań swych uzasadnić, pogłębić i wyjaśnić czytelnikowi nieuświadomionemu. Ostrzegałem psychjatrów polskich przed scholastyczną metodyką freudystów, o samej teorji nie mówiłem, gdyż to wymagałoby zbyt obszernych ram.

Mój szanowny oponent imputuje mi również twierdzenie, dotyczące trzeźwości ducha francuzkiego, podczas gdy ja mówię o »*respect de la mesure*«, powoływanie się więc na badanie zjawisk medjumicznych we Francji niczego-nie dowodzi, zwłaszcza, że zjawiska te były i są badane we wszystkich krajach — w Niemczech bodaj więcej, niż we Francji; nazwisku Richeta można przeciwstawić legion nazwisk niemieckich, angielskich, włoskich i t. d. Ameryka przy całej swej trzeźwości jest krajem sekciarstwa i reklamy, być więc może, że freudyzm znajdzie tam grunt podatny, gdyż i w nauce, niestety, reklama dużo znaczy. A przyzna mi chyba szanowny oponent, że freudyzm i w Europie dużo zawdzięcza reklamie...

Zarzuciłem drowi B., że opierając się na pracach niemieckich zupełnie niemal nie uwzględnia prac francuzkich i polskich. Wizel zarzut ten potwierdza. Wyraźnie poza tem mówię, że pominięcie prac polskich dotyczy rozdziału o badaniu psychicznie chorych; literatura nasza jest w tym względzie bogata i cenna. Nie robiłem tego zarzutu specjalnie w stosunku do literatury freudystycznej, ale oczywiście zgadzam się z szanownym oponentem, że nie należało pomijać polskich prac Jekelsa, Nelkena, Nunberga i Wizla: dlaczego jednak w szeregu tych nazwisk nie umieścił Wizel Jaroszyńskiego, który może najudatniej z polskich autorów streścił i ocenił freudyzm? A zarazem nie wiem, dlaczego przytacza szereg nazwisk z Jaspersem na czele — wyłącznie niemieckich? I skąd autor repliki wysnuwa wniosek, że dla mnie jak gdyby nie istniały te nazwiska, a zwłaszcza Bleuler, którego raczej jestem zwolennikiem i który wyrzeka się freudyzmu?

Atak Wizla na kierunek anatomo-patologiczny w psychjatrji nie jest udatny. Zupełnie niezgodnie z rzeczywistością twierdzi autor repliki, że psychjatrja polska »wlecze się w ogonie doktryn anatomo-patologicznych«. Jest wręcz przeciwnie, żyjemy przeważnie doktrynami psychologicznemi i na palcach jednej ręki wyliczyć można psychjatrów polskich, pracujących na polu anatomji patologicznej.

Jeżeli Wizel mówi o bankructwie psychologji doświadczalnej, to przedewszystkiem stosuje niewłaściwą terminologję, gdyż niema psychologji niedoświadczalnej; cała psychologja oparta jest na doświadczeniu — wewnętrznem lub zewnętrznem. Jeżeli zaś mówi o psychologji eksperymentalnej (polskiego słowa niestety nie posiadamy), to powtarza tylko twierdzenie tych, którzy od eksperymentu psychologicznego oczekiwali rozwiązania zagadki duszy. Psychjatra o tem nie marzył: w eksperymencie psychologicznym widział on środek do dokładniejszego badania zjawisk i pod tym względem nie zawiódł się: psychologja eksperymentalna oddaje nadal olbrzymie usługi psychjatrji. Najbardziej zasadniczym zarzutem, który uczyniłem drowi B., jest to, że książka jego wprowadza swym tytułem nieodpowiadającym treści w błąd czytelnika. Wizel tłumaczy to przez »jakieś nieporozumienie«. Każdy się zgodzi, że w tym przypadku takie »nieporozumienie« jest absolutnie niedopuszczalne. *A. Mikulski.*

Przegląd piśmiennictwa.

Anatomja patologiczna.

Virchows Archiv.

T. 239. Z. 1. 1922.

S. M. Zypkin. **W sprawie pochodzenia erytremji.** Nawiązując do dwóch ostatnio przez siebie spostrzeganych przypadków erytremji i przedtem ogłoszonych prac własnych oraz piśmiennictwa odnośnego, przeprowadza autor i uzasadnia drogą dedukcji pogląd na istotę i pochodzenie erytremji. W przypadku pierwszym, dotyczącym rolnika 38-letniego, stwierdził autor typowy obraz erytremji z ilością ciałek czerwonych, dochodzącą do 8,600.000, hemoglobiny 120%, ciałek białych 14.600. Objawy typowe utrzymywały się przez przeszło 5 miesięcy. Jako powikłanie wystąpiły porażenia w następstwie zakrzepu tętnicy środkowej mózgu. Sekcyjnie stwierdzono między innemi także bardzo znacznie powiększoną śle-

dzionę i ciemno-czerwony szpik kostny z nagromadzeniami lymfocytów i myelocytów. Prócz tego stwierdzono miażdżycę wysokiego stopnia i odniesiony do niej przerost serca lewego. Przypadek drugi dotyczył kupca 45-letniego, u którego choroba zaczęła się ogólnem osłabieniem, charakterystyczną czerwono-niebieskawą barwą twarzy, następnie krwiotokiem płucnym; z dalszych objawów należy wymienić wymioty krwawe, bóle i zawroty głowy, ogólne osłabienie.

Klinicznie stwierdzono znaczne powiększenie ilości ciałek czerwonych (do 11 miljonów), hemoglobiny do 176%, leukocytów ponad 15 tysięcy. U chorego zastosowano leczenie benzolem. Stan się znacznie poprawił. Ilość ciałek nieco ponad 5 mil., śledziona, przedtem powiększona, znacznie się zmniejszyła. Po czasowej poprawie wystąpiły wszelkie objawy niedokrwistości (3,280.000 c. cz., hemoglobina 48%, leukocytów 3580). Zastosowano leczenie arsenem. Poprawa, po niej przejściowo znowu poliglobulja (ponad 8 mil. c. czerw.); po powtórzonem leczeniu benzolem spadek ciałek czerwonych. Dalej autor nie miał chorego w swej opiece.

W rozważaniach nad pochodzeniem erytremji przyjmuje autor jako czynnik przyczynowy dla erymetrji przedewszystkiem, zatrucie, które działa szczególnie na krew. Rodzaj i stopień wpływu czynnika chorobotwórczego zależny jest, zdaniem jego, od stopnia dojrzałości składników krwi. Elementy więcej dojrzałe ulegają pod wpływem działania jadów wzgl. trucizn zmianom wstecznym, elementy zaś mniej dojrzałe oddziaływują na to działanie bujaniem. Tem różnem zachowaniem się różnych pod względem dojrzałości składników krwi tłómaczy autor okresy, spostrzegane w erytremji. Ciałka czerwone, jako postaciowo i czynnościowo dojrzalsze, łatwiej ulegają uszkodzeniu, niż n. p. ciałka białe, elementy mniej dojrzałe, które przy pewnej sile działania trucizny mogą bujać tj. mnożyć się. Opierając się na tej przesłance, tłomaczy autor zmiany we krwi i w narządach krwiotwórczych, spostrzeganych nieraz (a i w swym drugim przypadku) w przebiegu erytremji.

I tak przy niezbyt silnem działaniu trucizny krążącej niszczenie ciałek czerwonych jest bodźcem dla szpiku kostnego do zwiększonej pracy i wytwórczości nowych ciałek czerwonych, normoblastów. Z powodu dalszego działania trucizn także na świeżo wytworzone normoblasty, komórki te nie dochodzą już do definitywnego rozwoju czyli ulegają zwolna, jak autor się wyraża, embrjonalizacji, a zatem stanowi mniej dojrzałemu, który na działanie trucizn oddziaływa nie zwyrodnieniem, lecz bujaniem. Podrażniony szpik i moment powstającej niedojrzałości ciałek czerwonych składa się na wytworzenie erytremji. Jeżeli istnieje charłactwo, wówczas aparat erytroplastyczny nie jest w stanie wytwarzać ciałek czerwonych i występują objawy i zmiany niedokrewności.

Co do ciałek białych, to podrażnione, mogą nawet dość znacznie się rozmnażać. Może też być kombinacja nawet białaczki z polyglobulją. Niedokrewność, która może nastąpić w polyglobulji, będzie następstwem znacznej embrjonalizacji erytroblastów w szpiku kostnym, nie mogącym dostarczyć dostatecznej ilości ciałek czerwonych.

Tak więc o polyglobulji, jako o jednostce chorobowej, nie można mówić, lecz tylko, jako o objawie, świadczącym o wzmożonej czynności szpiku kostnego.

S e y l e r. **O ziarniniakach ksantomatycznych.** Według nowszych zapatrywań, ksantomów nie można uważać za pewien określony rodzaj nowotworów; należą do nich niewątpliwie nowotwory różne, a charakterystyczne komórki ksantomatyczne, zawierające lipoidy dwulomne, są w tych nowotworach różnych zjawiskiem wtórnem. Z tego też powodu lepiej nowotwory te nazywać blastoma (np. fibroma) xanthomatosum itp. Rozchodzi się jednak o. zapatrywanie, że pewna część guzów, uważanych za nowotwory ksantomatyczne, nie jest niemi, lecz tworami z tkanki ziarninowej, pochodzenia zapalnego. Te twory odróżniają sie od ksantomów symptomatycznych tem, że nie mają związku z pewnemi zaburzeniami ogólnemi, jak np. cukrzyca. Autor na podstawie badania 10 przypadków odosobnionych guzów żółtych (xanthoma) stara się przekonać, jak często wśród nich stwierdza się ziarniniaki. W trzech z dziesięciu przypadków badanych stwierdził autor obok typowych komórek z obfitemi ziarnkami lipoidowemi tkankę, złożoną z komórek plasmatycznych, wrzecionowatych tkankołącznowych, lymfocytów, a nawet z komórek olbrzymich. Substancja międzykomórkowa wytworzona była z pęczków włókienek, wśród których znajdowały się obfite porozszerzane naczynia oraz wylewy krwi. W czterech stwierdził obraz, odpowiadający niewątpliwie sprawie nowotworowej, co do trzech pozostałych nie mógł przeprowadzić pewnego rozpoznania różniczkowego między nowotworem a ziarniniakiem.

Na podstawie tego autor dochodzi do wniosku, że wśród odosobnionych t. zw. ksantomów, uważanych dotąd za nowotwory, zachodzą ziarniniaki i to wcale nierzadko. Twory te nazywa autor ziarniniakami ksantomatycznemi.

Th. F a h r. **W sprawie nefrozy.** Jak wiadomo, Fahr i Volhard uważają nefrozę za obustronne schorzenie nerek pochodzenia z krwi, a podstawą anatomiczną dla tego schorzenia nerki jest pierwotne zwyrodnienie miąższu nerek. Volhard i inni zwyrodnienia tego dopatrują się wyłącznie w kanalikach, a więc tubulonephrosis, Fahr zaś w kłębkach, a więc glomerulonephrosis. Autor na podstawie dowodzenia teoretycznego i na podstawie niektórych spostrzeganych przypadków wypowiada zdanie, że istota nefrozy nie jest tak prosta, jak to się ogólnie przyjmuje. Nazwa nefrozy jest zbiorowem pojęciem wszystkich tych obustronnych schorzeń nerek, które pierwotnie opierają się na procesach o charakterze zwyrodnienia. Ale zwyrodnienie to nie dotyczy jedynie kanalików, i nie można nefrozy charakteryzować jedynie jako schorzenie nabłonków (epitheliales Leiden). Zarówno dla klasycznych dla nefrozy objawów, jak obrzęki i obfity białkomocz, jak również dla dalszego przebiegu, t. j. kurczenia się nerek, zmiany zwyrodnienia w kłębuszkach są, zdaniem autora, ważniejsze. Występowanie tych klinicznych objawów jest niewątpliwie związane z zaburzeniami pozanerkowemi. Istota tych pozanerkowych zaburzeń polega prawdopodobnie na zwyrodnieniu, uszkadzającem naczynia włosowate. To zaburzenie pozanerkowe uwidocznia się przy nerce lipoidowej i skrobiowatej cholesterynemją, która zrazu wywołuje wydalanie cholesteryny drogą nerek i składanie się w nich lipoidów.

H e i n r i c h s d o r f f. **O przyrodzie ciałek żółciowych.** Autor zauważył już dawniej, że t. zw. skrzepy żółciowe, podane przez Eppingera, wytworzone z kulistych silnie załamujących światło kul wykazują pewne reakcje chemiczne tesame, co ciałka czerwone. Otóż autor na podstawie swych badań dochodzi do wniosku, że ciałka żółciowe powstają bezpośrednio z ciałek czerwonych, gdyż mógł wykazać przejścia naczyń włosowatych w włosowate przewody żółciowe i ponieważ ciałka te podobne są do żółciowych pod względem postaciowym, histochemicznym i fizykalnym i różnice między temi tkankami polegają tylko na barwie ich i wielkości.

T. 239. Z. 1. 1922.

E. B r a c k. **Badanie drobnowidowe nad zachowaniem się jąder u młodych osobników gruźliczych.** W materjale sekcyjnym, obejmującym 14755 przypadków, niemal u co dziesiątego mężczyzny przyczyną śmierci była gruźlica płuc. Otóż u 7% tych zmarłych gruźlików stwierdzono gruźlicę narządów płciowych. Autor zbadał drobnowidowo jądra 120 mężczyzn gruźliczych; z liczby tej u 13 już gołem okiem można było rozpoznać zmiany gruźlicze, drobnowidowo u 82, a zatem niemal w $^2/_3$ przypadkach jądra gruźliczych mężczyzn nie wykazywały zmian swoistych. Stosunkowo często stwierdzał B. u osobników gruźliczych, przedewszystkiem młodych, rozlane zmiany śródmiąższowe, t. j. obfitą wiotką tkankę łączną, natomiast w zakresie nabłonków naogół zmiany były niewielkie. Zmiany te okazują wielkie podobieństwo do płodowej tkanki śródmiąższowej jąder i możnaby je uważać za wyraz zachowania się jeszcze dłuższy czas u osobników młodych gruźliczych, a więc za pewien stan dziecięcy.

Autor podnosi dalej stosunkowo często stwierdzoną przezeń włóknistość jąder (fibrosis) u osobników starszych gruźliczych, bez komórek Leydiga; zmiana ta przypomina podobną włóknistość, stwierdzaną u gruźliczych w gruczole tarczowym. B. nie uważa jej wprawdzie za coś swoistego dla gruźliczych, podnosi jednak wcale nierzadkie stwierdzanie jej

u nich. Na pytania, dotyczące znaczenia wspomnianych zmian w jądrach dla płodności osobników gruźliczych, autor nie daje odpowiedzi.

H. Herzenberg. **W sprawie niewłaściwego usadowienia się (heterotopji) szpiku kostnego.** Autorka zadała sobie pytanie, gdzie znajdują się, poza zwykłemi miejscami, ogniska szpiku kostnego, utworzonego z wszystkich dla niego charakterystycznych składników, a więc siateczki, wielkiej ilości naczyń, z komórek tłuszczowych i innych składników, odznaczających się zdolnością tworzenia krwi. Po przytoczeniu w krótkości zapatrywań i tłómaczeń tworzenia się niewłaściwie usadowionych ognisk szpiku kostnego, a więc n. p. z zawleczonych składników szpikotwórczych, z przemiany stałych składników tkaninowych w szpik i t. p. przytacza autorka dwa przypadki, dotyczące dzieci z anaemia splenica, w których stwierdziła ogniska szpiku kostnego w podnabłonkowej tkance miedniczek nerkowych, złożone z erytrocytów, myeloblastów z wielkiemi jądrami, myelocytów, normoblastów, megakarjocytów, nielicznych komórek tłuszczowych i komórek z mitozami. W trzecim przypadku autorki ognisko szpikowe znajdowało się w korze dodatkowego nadnercza ; a więc przypadek jedyny w piśmiennictwie. Autorka zauważa, że kilku autorów spostrzegało również przy anaemia splenica ogniska krwiotwórcze we wnęce nerki. Powstanie tych ognisk szpikowych, niewłaściwie usadowionych, odnosi autorka do śródbłonków miejscowych naczyń włosowatych, w których przy istniejącej anaemia splenica zbudziła się niejako embrjonalna właściwość i zdolności krwiotwórcze. Wiadomo bowiem, że komórki naczyniowe w stanie embrjonalnym odznaczają się właściwością tworzenia krwi. Ostatecznie autorka wypowiada wnioski następujące: 1. Przy anaemia splenica należy uważać wnękę nerki za stałe miejsce pozaszpikowego tworzenia krwi. 2. Niewłaściwe usadowienie się szpiku kostnego w nadnerczu należy uważać za samoistnie wytworzoną zmianę. 3. Możliwość wytwarzania krwi poza szpikiem kostnym nie może odnosić się tylko do klasycznych miejsc, w których stwierdzono szpik pozakostny, ale także w wytwarzaniu krwi może uczestniczyć tkanka szpikowa, którą wykazano w przewlekłych zapaleniach trzustki i w mięśniu prostym brzucha

T. 239. Z. 2. 1922.

W. H. Gonin. **Zapalenie płuc odoskrzelowe w wieku starczym.** Proussy i Leroux przyjmują istnienie związku między zawałem a zapaleniem płuc w wieku starczym. Ma się ono rozwijać ze zmianami sklerotycznemi tętnicy płucnej i zwężeniem jej światła, z jej zakrzepami i t. p. Postać ognisk tego zapalenia, według R. i L., ma być klinowata. Autor przeprowadził badania w 30 przypadkach zapalenia płuc u starców i na podstawie wyników tych badań nie może potwierdzić zdania R. i L. Wprawdzie spostrzegał częste zmiany sklerotyczne w t. płucnej, ale wcale nie odnosi do nich podanego przez autorów francuskich powstawania mechanizmu zapalenia płuc. Zapalenie to jest poprostu, zgodnie z innymi autorami, przejściem zapalenia oskrzeli na pęcherzyki płucne wprost lub z tkanki otaczającej.

A. Meyerstein. **Anatomiczne badania a sprawa dodatkowych ciał pokarmowych.** Autor przeprowadził anatomiczne badanie 12 szczurów, pochodzących z 3 różnych rzutów. Jednym z tych szczurów dodawano do zwykłego pożywienia jeszcze dodatkowe ciała, innym natomiast podawano strawę bez ciał dodatkowych. Prócz znacznej różnicy makroskopowej w rozwoju i wielkości, a więc także w ciężarze zwierząt, stwierdził autor niewielkie różnice drobnowidowe n. p. w wielkości jąder komórek wątrobowych i sile ich barwienia się; mianowicie u gorzej karmionych jądra komórek były mniejsze i ciemniej się barwiły. Główne jednak różnice stwierdził w gruczołach płciowych ; w jądrach wybitne cechy zaniku, podobnie w jajnikach, co się odbija także na ich czynności.

T. 240. Z. 3. 1922.

Henrichsdorff. **Wątroba — kiła — salwarsan.** Autor, jeden z głównych przedstawicieli zapatrywania o związku przyczynowym między żółtym zanikiem wątroby a salwarsanem, broni swego stanowiska szeregiem argumentów, zaczerpniętych z doświadczenia własnego i innych. Do nich należą: 1. W niektórych przypadkach spostrzegane atypowe przypadki zmian w wątrobie, odpowiadające zmianom, spostrzeganym w otruciu arsenem. 2. Pojawianie się ostrego zaniku żółtego lub podostrego przy stosowaniu salwarsanu w przypadkach kiły późnej, a więc kiły nieostrej. 3. Pojawianie się ostrego zaniku po stosowaniu salwarsanu w durze powrotnym, w zimnicy i t. p., gdzie jednak nie było kiły. 4. Dane statystyczne przypadków ostrego zaniku wątroby w dobie przedsalwarsanowej (43 przypadki ogłoszone), w ciągu 12 lat stosowania salwarsanu (44 przypadki ogłoszone). 5. Występowanie w kile zaniku wątroby przy stosowaniu arsenu jest tem zrozumialsze, że równocześnie działa tu także druga szkodliwość w postaci jadu kiłowego.

L. Plume. **Samoistne pęknięcie śledziony w durze brzusznym.** U mężczyzny 57 letniego z typowym przebiegiem duru brzusznego, a po 6 tygodniach z jego nawrotem, nastąpił w 10 tygodniu po zachorowaniu nagły zapad z objawami krwotoku wewnętrznego; następnie rozwinęło się lewostronne zapalenie opłucnej i otrzewnej. Sekcyjnie stwierdzono w jamie brzusznej obfite starsze i świeże skrzepy, włóknik na otrzewnej; śledziona miała postać spłaszczonego placka z zaledwie gdzieniegdzie zachowaną torebką pod postacią strzępów. W jednem miejscu stwierdzono na śledzionie zakrzep, jak mikroskop wykazał, w organizacji. Obraz sekcyjny wskazywał na to, że pęknięcie śledziony było dwuczasowe, jedno, dawniejsze, podtorebkowe, po niem w jakiś czas nastąpiło drugie pęknięcie ze zniszczeniem niemal zupełnem torebki. Co było przyczyną bezpośrednią pęknięcia — niewiadomo. Pewna sztywność torebki (zrosty) mogła usposabiać do pęknięcia.

N. Akamatsu. **Przyczynki do sprawy wszczepienia tarczycy.** Autorowi rozchodziło się głównie o stwierdzenie, czy do wszczepionego kawałeczka tarczycy w dowolne miejsce wrastają z otoczenia nerwy, czy też bez nerwów wszczepiona tkanka może spełniać swe czynności. W tym też celu wszczepiał morskim świnkom pod skórę grzbietu i do nerki kawałki ich własnej tarczycy lub też tarczycy drugiej świnki. Tkankę wszczepioną badał co dni kilka. Autor przekonał się, że wgojenie następuje stosunkowo łatwo i szybko, jedynie przy wszczepianiu śwince nie własnej tarczycy, występuje nieco rozleglejsza martwica od środka. Tkanka wszczepiona niewątpliwie spełnia swe czynności. Autor niemógł jednak napewne stwierdzić wrastania nerwów we wszczepiony kawałek tarczycy. *W. Nowicki* (Lwów).

Serologja.

Archivos de Cardiologja y Hematologja.

Tom 3. Nr. 7. 1922. Str. 244.

F. Rincon Torre. **Żelatynizacja surowic specyficznych w odczynie Gaté y Papacostas w porównaniu z odczynem Wassermanna.** Gaté y Papacostas, dodając do badanych na odczyn Wassermanna, surowic formol w celu zakonserwowania zauważył, że surowice, które dawały wynik dodatni na odczyn Wassermanna podlegały żelatynizacji, podczas gdy surowice z wynikiem W. ujemnym żelatynizacji nie podlegały. Opierając się na tym fakcie, autor proponuje dla rozpoznania klinicznego kiły uciekać się do odczynu z formolem, jako do czynnika pomocniczego, zwłaszcza, że co do dokładności mało ustępuje Wassermannowi i mniej wymaga zachodu i wprawy. Wielu innych badaczy, którzy zajęli się sprawdzeniem tego odczynu doszło do rozmaitych wniosków. Np. Ecker zbadał 500 przypadków z których 122 dały Wa dodatniego, a według Gaté tylko 47 dodatnich, ujemnych 378 według Wa a według Gaté w tej liczbie 77 dodatnich. Grosso twierdzi, że w surowicach świeżych odczyn występuje szybciej i tem wyraźniej im wyraźniejsze były objawy chorobowe. W 35 przypadkach z Wa dodatnim 30 dało Gaté dodatni tj. 87,7% 5 zaś Gaté ujemnych dały surowice stare; w 64 Wa ujemnych było Gaté dodatnich 28, skąd wywnioskował, iż odczyn nie jest specyficzny tembardziej, że daje dodatnie wyniki i po innych schorzeniach przewlekłych, raku, cholerze. Varsari zbadał 132 surowice z których: 50 było kiły drugorzędnej czynnej z W. dod. w 48 a Gaté dodatnich 36, 30 było kiły późnej z Wa dodatnim w 10 a Gaté 13. 30

było kiły przewlekłej z Wa dodatnim 6 a Gaté dodatnim 7. 22 było normalnych z Wa i Gaté ujemnym. Stąd wnioskował, że odczyn Gaté jest mniej czuły na drugorzędną kiłę czynną i więcej czuły na kiłę późną. Metoda polega na tem, że do jałowej próbówki wlewa się 1 ccm surowicy, otrzymanej przez opadnięcie i skrzepnięcie lub ostrożnie odwirowanie krwi, inaktywuje się, dodaje się 2 krople formolu i wstawia się do cieplarki z 37°. Jeżeli żelatynizacja następuje w ciągu jednego dnia to odczyn odznacza się ++++, jeżeli w ciągu dwóch dni to ++ i trzech dni +. Autor zauważył, że żelatynizacja występuje czasami natychmiast po dodaniu formolu, dlatego też proponuje badać lepkość surowicy przed dodaniem formolu; zaraz po dodaniu i po dwóch godzinach. Surowica inaktywowana opóźnia żelatynizację w stosunku do surowicy czynnej. Tak lepkość czynnej surowicy wzrasta w ciągu 3 dni z 1,8 do 7,4, gdy inaktywowanej w tym samym czasie wzrasta tylko do 4,5. *Wł. Arciszewski.* (Kraków).

Choroby wewnętrzne.

Bull. et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris Nr. 29. 1921.

Nowy sposób przelewania krwi proponują Flandrin, Franck i Roberti. Idzie im o najprostszy sposób zapobiegania krzepnięciu krwi i o możliwie najszybsze przelanie materjału. Oto technika: Do jałowego naczynia o pojemności 250 ccm wpuszcza się 0,06 sulfarsenolu, rozpuszczonego w 3 ccm wody przekroplonej. Zwilża się starannie tym roztworem ściany wspomnianego naczynia, poczem ściąga się z powrotem nadmiar sulfarsenolu zapomocą dwóch strzykawek. Krew, wydobywana od osobnika, który jej dostarcza, spływa do tak zwilżonego naczynia i w niem nie krzepnie. Wydostaje się ją z niego zapomocą dwóch strzykawek o pojemności 20 ccm, a to w sposób, że gdy jedną wprowadza się już krew do żyły chorego, drugą nabiera się jej nowy zapas z naczynia. W ten sposób obie roboty, zebranie krwi i jej wstrzyknięcie, idą szybko i pewnie. *Wł. J.*

Ruch w Towarzystwach lekarskich — Zjazdy.

Polskie Towarzystwo oto-laryngologiczne w Warszawie.

Posiedzenie kliniczne w dniu 30 listopada 1922.

Przewodniczący J. Szmurło.

1. Smolęcki przedstawia chorą, lat 27 na 9 dzień **po operacji doszczętnej zachowawczej prawego ucha.** Chora od dzieciństwa cierpiała na ropotok obustronny z uszu z częstemi obostrzeniami. W ostatnich czasach pojawiły się zawroty głowy, zaburzenia równowagi oraz pewna ociężałość pracy umysłowej. Badanie narządu statycznego wykazało obecność objawu przetokowego. W tylnej połowie błony bębenkowej prawej stwierdzono defekt, przez który wydobywały się masy guza perlistego. Podczas operacji usunięto guz perlisty dość suchy wielkości orzecha laskowego. Po otworzeniu jamy bębenkowej i usunięciu stamtąd resztek perlaka pozostawiono kostki uszne, ranę zaszyto. Przebieg pooperacyjny idealny, na 3 dzień zdjęto szwy, zagojenie per primam, stan bezgorączkowy.

W dyskusji zabierali głos Oppenheim, Karbowski, Koenigstejn, Szmurło, Smolęcki.

2. Szmurło wygłosił odczyt pod tytułem: **W sprawie rozpoznawania i leczenia nowotworów złośliwych jamy nosowo-gardłowej.** Mówca podkreśla rzadkość tych guzów przyczem guzy typu nabłonkowego zdarzają się 4—5 razy rzadziej, niż guzy złośliwe typu łącznotkankowego. S. na 6 przypadków mięsaków, spotkał jeden tylko przypadek raka. Z mięsaków najczęstsze są mięsaki chłonne i mięsaki drobnokomórkowe. Rozpoznanie w okresach początkowych jest trudne, zwłaszcza u dzieci, gdyż tu zwykle bierzemy guz złośliwy za wyrośla adenoidalne, jak to się zdarzyło w jednym z przypadków S. U starszych nieraz stajemy przed koniecznością różniczkowania pomiędzy przymiotem. Rozstrzygające jest badanie drobnowidzowe, które w każdym przypadku powinno być przedsiębrane. Rokowanie nagół jest złe, jednakże wprowadzenie do leczenia promieni X i radu, które dotychczas wykazały niewątpliwie wielki wpływ na tkankę nowotworów, daje prawo przypuszczać, że z czasem w miarę polepszania metod stosowania tych promieni i wczesnego rozpoznania wyniki stawać się będą coraz lepsze. Mówca przytacza jeden przypadek, wykazujący niewątpliwy wpływ pomyślny naświetlań na mięsaka drobnokomórkowego jakkolwiek sprawa zakończyła się po 1½ roku zejściem śmiertelnem.

Leczenie polega na usunięciu guza jak najbardziej radykalnem, przyczem za najodpowiedniejsze drogi do interwencji uważa drogę nosową metodą Moure'a lub v. Denkera. W niektórych przypadkach zresztą, kiedy guz umieszczony jest niżej, dobry dostęp można sobie stworzyć i przez usta. Po usunięciu guza niezbędne jest naświetlanie, przyczem należy wprowadzać do jamy nosowo-gardłowej rad, pozostawiając go na dłuższy okres czasu (24 godziny), albo stosować naświetlania roentgenowskie głębokie promieniami krótkiemi jak to w obecnej chwili radzą wszyscy radjologowie. Wreszcie S. kończy wnioskiem, skierowanym do Towarzystwa Oto-laryngologicznego i wszystkich innych Towarzystw lekarskich, nawołującym do szerokiej i gorącej propagandy wśród ogółu lekarzy i społeczeństwa w sprawie założenia w Warszawie i innych środowiskach uniwersyteckich instytutów radjologicznych, dostępnych dla ubogich chorych, którzy w obecnej chwili są prawie zupełnie pozbawieni tego potężnego środka leczniczego.

Dyskusja, która przeciągnęła się i na następne posiedzenie, w której obok laryngologów Srebrnego, Chorążyckiego, Koenigstejna i mówcy, brali udział chirurdzy i radjolodzy Lubelski, Drozdowicz, Judt, Rubinroth i inni, wyjaśniło się że sprawa naświetlań w szpitalach warszawskich stoi zupełnie źle, że w większości szpitali urządzeń do leczeń radem i promieniami X niema wcale, a tam gdzie one są, urządzenia te są przestarzałe, budzące obawę szkodliwego wpływu na chorego z nowotworem w razie ich użycia do tego celu i że potrzeba Instytutu radjologicznego jest wprost dla Warszawy paląca. Zebrani wnioski mówcy w sprawie Instytutu jednogłośnie poparli.

Posiedzenie kliniczne w dniu 25 stycznia 1923.

Przewodniczy J. Szmurło.

1) D. Hellin przedstawił a) chorą lat 50 z z **przepukliną płucną** nad lewym obojczykiem, powstałą zapewne na tle rozedmy płuc;

b) chorego z **rzekomą błoną bębenkową,** która się wytworzyła w zewnętrznym przewodzie słuchowym po wywołaniu przed kilkunastu laty drogą chemiczną ropnego zapalenia ucha środkowego.

2. Rubinroth przedstawił chorego lat 25, doznającego od kilku miesięcy **przeszkody podczas łykania w postaci jakby przeskakiwania pokarmu,** przyczem rozlega się dość głośne mlaśnięcie. Przy obmacywaniu szyji dokoła chrząstki tarczykowej wyczuwać się dają drobne gruczołki, których obecność, zdaniem R., może w pewnym stopniu uzależniać wyżej wspomniane objawy.

3. Srebrny przedstawił pannę 20 letnią z wątpliwemi pod względem rozpoznania zmianami na górnej i dolnej powierzchni języka oraz na obu łukach przednich podniebiennych mianowicie brodawki nitkowate i grzybowate przedstawiają się w postaci **czerwonych guzków wielkości główek od szpilki. Pod językiem po obu stronach wędzidełka, twory barwy malinowej, przypominające carunculae,** taki sam twór na prawym łuku przednim, na lewym zaś łuku przednim taki sam twór barwy prawidłowej śluzówki. S. obserwuje chorą od lat 12, przyczem u chorej zjawianiu się czerwonych krostek, jak je nazywała, towarzyszyła gorączka i bóle w języku 1—2 dni trwające. Od kilku lat już gorączki i bólów podczas zjawiania się czerwonych tworów na i pod językiem nie było. Ostatni napad z bólem i gorączką wystąpił przed sześciu miesiącami i trwał 2 dni.

4. Remigjusz Stankiewicz wygłosił odczyt p. t. **O leczeniu dławca błonicowego za pomocą intubacji.** Mówca opiera się na materjale szpitala im. Karola i Marji w Warszawie, obejmującym 819 przypadków dławca leczonych tą metodą. Odsetek śmiertelności, zdaniem S. jest różny w zależności od wieku dziecka, im dziecko jest młodsze, tem % śmiertelności dzieci intubowanych jest większy. S. podziela zdanie niektórych zwolenników długotrwałej intubacji w obawie przed tracheotomją wtórną, stanowiącą zabieg wielce niekorzystny ze względu na wysoki odsetek śmiertelności u dzieci tracheotomizowanych. Na odsetkę śmiertelności w przypadkach dławca wywiera wielki wpływ drugi ważny czynnik: dzień rozpoczęcia leczenia swoistego. Pośród dzieci intubowanych 1. 2. 3. 4. razy, odsetka śmiertelności wynosiła 22.1%, przypadki intubowane 5. 6. 7. 8. razy dały 50% śmiertelności, przypadki intubowane 9. 10. 11. 12. a nawet 40 razy dają znacznie lepsze rokowanie niż poprzednie i o wiele lepsze niż wtórna tracheotomja. Nadzwyczaj doniosłe znaczenie posiada długość czasu pozostawania rurki w krtani oraz długość przerw pomiędzy poszczególnemi intubacjami (ogólna długość intubacji). Ta ostatnia wywiera wpływ dominujący zarówno na % śmiertelności, jak i wyleczenia. Dalej S. omawia sprawę ekstubacji w zależności od wpływów czysto psychicznych, oraz 1) skurczu głosu, 2) niedowładu strun głosowych, 3) odleżyn, 4) spraw zapalno obrzękowych w tkankach poniżej nagłośni. Ostateczna ekstubacja oraz przeciętny okres pozostawania rurki w krtani jest ściśle zależny od wieku chorego. Im dziecko jest młodsze, tem okres ten winien być dłuższy i odwrotnie. Dane swe i wywody S. opiera na wykresach i liczbach opartych na materjale własnym. — Wnioski mówcy: 1) W przypadku dławca błonicowego nie należy spieszyć się zbytnio z intubacją, dopóki nie ma wyraźnych wskazań gdyż w 60% dławca można się bez niej obejść.

2) Tracheotomja wtórna jest wskazana tylko wtedy, kiedy z jakichkolwiek powodów nie można dalej intubować chorego.

3) W Szpitalu Karola i Marji 85% dzieci wymagał pierwszej intubacji w końcu pierwszej doby pobytu w szpitalu, pierwszej ekstubacji należy dokonywać przeciętnie w ciągu 3-ciej doby, dalszych ekstubacji dokonywać należy co 48 godz.

4) Przeciętna długość intubacji zależna jest od wieku dziecka, im dziecko jest młodsze, tem długość intubacji musi być większa.

5) Stopniowe zmniejszanie się przerw pomiędzy intubacjami daje zazwyczaj nie pomyślne rokowanie ze względu na możliwość zwężenia tchawicy wskutek odleżyn.

6) Krótkotrwałe przerwy intubacyjne zaledwie kilka minut trwające wskazują na obecność błon w krtani albo na odleżyny, względnie skurcz głośni, później zaś na świeże blizny.

7) Nie ustępowanie duszności po intubacji obok wysokiej ciepłoty wskazuje, że mamy do czynienia z dławcem zstępującym (laryngitis crouposa descendens (streszczenie własne).

Dyskusja. Srebrny, Lublin, Zembrzucki, Szmurło i mówca.

W. Gumiński, sekretarz.

Towarzystwo Związku Lekarzy Polaków m. Wilna.

Sprawozdanie z czynności za czas od 21. XI. 1921 do 30. X. 1922.

Za rok ubiegły odbyto ogółem 13 zebrań, włączając w to i walne zebranie doroczne w dniu 21. XI. 1921. Ilość uczęszczających na zebrania wynosiła średnio 35 członków na ogólną ilość członków 100 (80—120). Najmniejsza ilość obecnych na zebraniach wynosiła 27, a największa — 67. Nowych członków Związku przybyło za rok ubiegły ogółem 35. Na ostatniem Walnem Zebraniu dorocznem w dniu 21. XI. 1921. do nowego Zarządu zostali obrani zwykłą większością głosów członkowie następujący: Prezes Ludwik Czarkowski, zastępca przewodniczącego Feliks Świeżyński, skarbnik Wacław Bądzyński, gospodarz Tomasz Borysewicz i sekretarz Karol Kosiński. Za cały rok sprawozdawczy wygłoszono sześć referatów i cztery sprawozdania: między innemi: H. Budzińskiego — O celach i zadaniach T-wa Medycyny Społecznej. Al. Safarewicza — »O reorganizacji służby zdrowia dla polepszenia warunków zdrowotności miast«. J. Hurynowiczówny — »O opiece nad niedorozwiniętemi dziećmi i o potrzebie założenia Szkoły Pomocniczej dla dzieci niedorozwiniętych«. Al. Safarewicza — O projekcie Kolonji Lekarskiej Polskiej«. Halickiego — O przyczynach i przebiegu kserozy masowej w ochronach Wileńskich« i t. d. W dniu 4. IX. postanowiono od należenia do Związku Lekarzy Państwa Polskiego na razie się powstrzymać. Związek podobnie jak w roku poprzednim postanowił w dalszym ciągu należeć do Centrali Chrześcijańskich Związków Zawodowych w Wilnie. Z pośród innych uchwał i czynności Zarządu należy wymienić: Uchwałę z dnia 21. XI. w sprawie ogłoszeń lekarskich w myśl postanowień odpowiednich Rady Związku 6. VII. 1921. z poprawką dotyczącą wolności podawania w ogłoszeniach tytułów i stanowisk obecnie zajmowanych. Wystosowania pisma do Zarządu Kasy Chorych m. Wilna z żądaniem wprowadzenia w życie uchwały Związku z dnia 3. X. 1921, dotyczącej stosunku ilościowego Lekarzy Polaków do Lekarzy Żydów, zatrudnionych w tej instytucji według stosunku narodowościowego ubezpieczonych. Okresowe ustalanie norm opłaty za pracę i wizyty lekarzy, ku czemu wyłoniono osobną Komisję. Opodatkowanie się w wysokości 1% od wpływów miesięcznych na rzecz inwalidów wojennych z wnoszeniem sum ofiarowanych do Kasy Związku. Rejestracje posad zajmowanych przez lekarzy polaków w Wilnie w drodze ankiety odpowiedniej oraz postanowienie, iż Członek Związku nie może zajmować (objąć) żadnej posady bez zgody Rady Związku. Wystosować przez Zarząd pisma do Lekarzy Naczelnych wszystkich instytucji m. Wilna z prośbą o powiadamianie Rady Związku o wszystkich wakujących posadach dla lekarzy z żądaniem Opinji Rady o każdym kandydacie na te posady. Wyłonić Komisję w sprawie opodatkowania się na rzecz studentów medyków oraz w sprawie powstania Kasy Chorych studentów U. S. B. Rozważano postanowienia Rady, dotyczące reformy Urzędu Pomocy Sanitarnej dla Urzędników państwowych. Starano się o urządzenie dyżurów nocnych lekarskich w m. Wilnie przy Pogotowiu Ratunkowem i wreszcie przyjęto z małemi poprawkami wniosek Komisji Finansowej przy Związku, dotyczący poprawy bytu materjalnego lekarzy zatrudnionych w różnych instytucjach prywatnych i państwowych. Prócz tego Zarząd nawiązał łączność z Akademją Nauk Lekarskich w Warszawie oraz współudział w przyjęciu delegatów przybyłych na Zjazd Psychjatrów we Wilnie.

Prezes, *L. Czarkowski*. Sekr. *K. Kosiński*.

Polskie Towarzystwo otolaryngologiczne we Lwowie.

Posiedzenie z dnia 17. października 1922.

Przewodniczący kol. Zalewski.

1. Kol. Zalewski przedstawia **ciało obce** (fasolę), wyjętą z lewego oskrzela u 8 letniego dziecka. Fasola ta pozostawała w oskrzelu przez 7 dni. Po dokonanej tracheotomji dolnej w narkozie eterowej wprowadził mówca bronchoskop przez ranę tracheotomijną i wyjął fasolę z lewego oskrzela przy pomocy ostrych szczypczyków Brüningsa. Ranę tracheotomijną po ukończonym zabiegu zaszył. Wygojenie rany pooperacyjnej oraz całkowite wyzdrowienie dziecka nastąpiło w kilka dni po zabiegu. Mówca poleca przed każdem wyjmowaniem z tchawicy lub oskrzela ciała obcego u dziecka wykonać tracheotomję, by uniknąć niepożądanych następowych powikłań ze strony krtani.

W dyskusji: kol. Reinhold i kol. Berlstein podnosili ogromną przydatność aspiratora do usuwania śluzu przy wszelkich zabiegach w tchawicy i przełyku.

2. Omawiano sprawy zawodowe.

Posiedzenie z dnia 21. listopada 1922.

Przewodniczący kol. Zalewski.

Na wstępie kol. przewodniczący poświęca słowa wspomnienia ś. p. Dr. Trzcinieckiemu Kazimierzowi, byłemu zastępcy przewodniczącego i wieloletniemu członkowi Towarzystwa oto-laryngologicznego lwowskiego. Obecni przez powstanie z miejsc uczcili pamięć zmarłego.

1. Kol. Lehm przedstawia **ciało obce** (guzik metalowy wielkości srebrnej koronówki) wydobyty z przełyku 8 miesięcznego dziecka. Guzik ten tkwił na wysokości jugulum przez 6 dni. Zabieg wykonał na oddziele chirurgicznym szpitalika św. Zofji wspólnie z Doc. Ostrowskim, prymarjuszem Oddziału. W uśpieniu eterowem wprowadził mówca oesophagoskop, musiał jednak zaraz go wyjąć z powodu duszenia się dziecka. Dopiero za trzeciem wprowadzeniem oesophagoskopu mógł wydobyć guzik przy pomocy ostrych szczypczyków Brüningsa. Całkowite wyzdrowienie dziecka nastąpiło w kilka dni po zabiegu bez powikłań. Ze względu na wiek dziecka (8 miesięcy) jest to najmłodszy przypadek z ogłoszonych dotychczas w piśmiennictwie.

2. Kol. Berlstein omawia przypadek dotyczący chorego z przewlekłem **ropnem zapaleniem ucha środkowego** lewego powikłanego polipami usznemi i obrzękiem twarzy rzekomo po wyrwaniu zęba. Wyrostek sutkowy lewy w chwili badania przez mówcę był niezbyt bolesny, wydzielina z ucha obfita, cuchnąca, dotkliwy ból lewej połowy głowy, wysoka ciepłota (ponad 39°), wymioty. Powyżej wymienione objawy ciężkiego schorzenia skłoniły mówcę do wykonania antrotomji, przy której usunął masę cholesteatomu i zniszczoną na dużej przestrzeni kość. Zniszczenie kości przechodziło na przednią jamę czaszkową, gdzie odsłonięta opona twarda pokryta była ziarniną. Po nacięciu opony twardej otworzył duży ropień mózgowy w obrębie płatu skroniowego lewego. Mówca podkreśla brak wyraźnych objawów u chorego przed operacją, któreby wskazywały na ropień mózgowy.

W dyskusji zabierali głos: kol. Reinhold, Skrowaczewski, Spalke, Zalewski i Dobrzański oraz kol. Rothfeld (jako gość).

Dobrzański, sekretarz.

Towarzystwo lekarzy polskich byłej Galicji.

Oddział jarosławski.

I. Posiedzenie naukowe w dniu 12 lipca 1922.

W szpitalu powszechnym w Jarosławiu.

1. Kol. Fechter przedstawia uzdrowieńców: a) chorego **z przenikającą raną przestrzałową brzucha**; wypadnięcie sieci i obrażenie przedniej ściany żołądka; krwotok wewnętrzny. Laparotomia w 10 godzin po wypadku w uśpieniu eterowem: wycięcie sieci, podwiązanie naczyń, zeszycie żołądka szwem trzypiętrowym, zeszycie powłok brzusznych na głucho; wyleczenie; b) chorego po **wywierceniu** (trepanatio) **szczęki górnej** lewej z powodu **ropniaka zatoki szczękowej**; przyczyna cierpienia wadliwy wzrost zęba mądrości; c) 4 chore we wieku młodocianym (8 -12 lat) operowane z powodu **wola torbielowego mostkowego** z dusznością znacznego stopnia, zabieg w znieczuleniu miejscowem: sączek na 24 godzin.

2. Kol. Fechter przedstawia sześć **wyrostków robaczkowych, uzyskanych drogą operacyjną**. Chorzy we wieku młodocianym operowani w **24 -48 godzin po zachorowaniu**: ostre zapalenie wyrostka robaczkowego ze zgorzelą; uśpienie eterowe, cięcie podane przez Talayniera względnie przez Lamandera t. j. na zewnętrznym brzegu mięśnia prostego prawego; zeszycie powłokna głucho, wyleczenie.

II. III. IV. Posiedzenie w dniach 28 czerwca, 13 września i 12 grudnia 1922.

Na posiedzeniach omawiano sprawy zawodowe: Kasy chorych (narzucenie, czy wolny wybór): sprawa Związku lekarzy Państwa polskiego: wybory do Izby lekarskiej. Referenci kol. Sawicki, Händel, Meissels, Spatz.

Posiedzenie naukowe w dniu 7 maja 1923.

Obecnych 2-ch członków; goście lekarze wojskowi Paklikowski, Bętkowski, Siares; Zaczek, Budner, Diamand (Przemyśl), Schwarz, Kościuszko (Łańcut).

1. Przewodniczący wita gości, kreśla w krótkich słowach pracę biura oddziału od ostatniego posiedzenia; wygłasza wspomnienia pośmiertne po zmarłych członkach: bl. p. Dr. Edm. Nachtowi i ś. p. Dr. Stanisławowi Przybylskiemu. Pamięć tychże uczczono przez powstanie.

2. Kol. Sawicki (Kańczuga), delegat do Rady Izby lekarskiej (Lwów) zdaje **sprawozdanie z Walnego Zgromadzenia Związku lekarzy państwa Polskiego,** który odbył się w Poznaniu z końcem kwietnia b. r.

3. Kol. Mańkowski (Sieniawa): **Nowe poglądy na odżywianie niemowląt«.** (Referat zbiorowy).

W dyskusji zabierają głos kol. Meisels, Łukawiedzki, Kościuszko, Sawicki, Bętkowski, Trzaskowski.

4. Kol. Fechter przedstawia uzdrowieńców po zabiegach chirurgicznych: a) **wnętrostwo prawostronne** (monorchismus). Mężczyzna l. 20. przysłany do szpitala z rozpoznaniem przepukliny uwięzgniętej. W uśpieniu chloroformem naprowadzono jądra uwięzgnięte w kanale pachwinowym do jamy brzusznej. W 10 dni później zabieg chirurgiczny podług zasad opisanych przez Königa (Würzburg) w Cblt f. Chir. N. 41. 1922. Przy tej sposobności opisuje mówca w krótkości stosunki anatomiczne i embrjologiczne zstąpienia jąder (descensus testiculorum), przytaczając pracę Kostaneckiego (Nowiny lekarskie N. 3. 4. 5. Poznań 1905) i Węgłowskiego (Polska gazeta lekarska N. 29. 1922), i b) chłopak l. 16. **skręt jelita biodrowego i kątnicy** (torsio cocci et ilei). Operowany w 48 godzin od zachorowania: odkręcenie; coecopexia cum coecoplicatione Wilms-Delbet zeszycie powłok brzusznych na głucho; wyleczenie; c) mężcz. 34 lat.: **róża zgorzelinowa po urazie prącia i moszen.** Zatrzymanie moczu; naciek moczowy; ogólne zakażenie. Uretrotomia zewnętrzna; cewnik przez międzykrocze; kilkakrotne wstrzyknięcia wyjałowionego mleka śródmięśniowo; wyleczenie; pozostała przetoka wargowata na granicy pars pendula i pars bulbaris, którą po raz wióry będzie się próbować plastycznie zamknąć. Pierwsza plastyka nie udała się; d) kilkanaście przypadków **gruźlicy kości i stawów** we wieku młodocianym (7—15 lat), leczonych drogą pośrednią t. j. zachowawczo i operacyjnie. Szpital powszechny w Jarosławiu, licząc się ze względami natury społecznej zajmuje w leczeniu gruźlicy chirurgicznej stanowisko pośrednie (König, Lexer w Niemczech); w państwie polskiem: Schramm (Lwów); Sawicki, Kryński (Warszawa), Wrześniowski (Częstochowa). Opieranie się i powoływanie się na zdania profesora Calada: »że każde nacięcie tkanki gruźliczej jest bramą dla śmierci jest zanadto krańcowe, prawda leży pośrodku. Obie metody, zachowawcze i operacyjne mają i muszą mieć w leczeniu gruźlicy chirurgicznej zastosowanie, zwłaszcza, że leczenie promieniami Roentgena nie jest pozbawione stron ujemnych, a nawet niebezpieczeństw. Świadczą o tem przypadki, podane w piśmiennictwie, w których po jednorazowem czy parokrotnem naświetlaniu ogniska gruźliczego wystąpiły objawy zapalenia opon mózgowych swoistego lub rozwój gruźlicy prosówkowej, zakończone zejściem śmiertelnem.

Oddział jarosławski utrzymuje łączność ze sekcją sanitarną Towarzystwa Wiedzy wojskowej; posiedzenia odbywają się na przemian w szpitalu załogi rejonowym i w szpitalu powszechnym. Przewodniczący: *T. Fechter.*

V. Zjazd Towarzystwa Internistów Polskich w Wilnie.

Dalsze wykłady zgłoszone i przyjęte przez Komitet Wil. F. T. J. P. są następujące:

Prof. Dr. W. Nowicki i Dr. A. Wojciechowska (Lwów). »Badania eksperymentalne nad zachowaniem się szpiku kostnego u królików po wprowadzeniu dożylnem ciał proteinowych«. — Prof. Dr. W. Nowicki: »Z kazuistyki anatomo-patologicznej« (pokaz preparatów). — Doc. Dr. Czernecki (Lwów): »Wpływ atropiny i adrenaliny na odporność czerwonych ciałek krwi«. — Dr. S. Justman (Łódź): »O leczeniu podostrego gośća stawowego«. — Dr. Br. Sabat (Warszawa): »O kymografji«.

Zgłoszono 88 wykładów. Materjał ten może być wyzyskany w ciągu dwuch dni tylko drogą utworzenia trzech równoległych sekcyj, poza parogodzinnemi posiedzeniami wspólnemi, które będą poświęcone referatom głównym. Sprawa podziału wykładów na poszczególne grupy jest utrudniona wobec braku streszczeń i dlatego też Komitet usilnie prosi Kolegów o jak najprędsze ich nadesłanie.

Program Zjazdu ułożony w następujący sposób: Pierwszy dzień Zjazdu, niedziela, dnia 8 lipca. O godzinie 10-ej z rana nabożeństwo i poświęcenie tablicy pamiątkowej. Godzina 11-a otwarcie Zjazdu (gmach Uniwersytetu), poczem nastąpi zwiedzenie wystawy chemiczno-farmaceutycznej, wycieczka na Górę Zamkową, obiad i zwiedzenie Uniwersytetu. O godzinie 7 i 1/2 odczyt prof. Wydziału Sztuki J. Kłosa o Wilnie (z przezroczami).

Po odczycie raut w salach pałacu po-Biskupiego.

Drugi dzień Zjazdu, poniedziałek.

Od godz. 7 do 9-ej z rana zwiedzanie Wilna; od 9 do 11 posiedzenie ogólne (referat główny); od 11 do 2-ej posiedzenia sekcyj; od 4 do 7-ej poppołudniu posiedzenia sekcyj. O godz. 7-ej min. 30 wspólna wieczerza.

Trzeci dzień Zjazdu, wtorek.

Od godziny 7 do 9-ej zrana zwiedzanie Wilna; od 9 do 11-ej posiedzenie ogólne (referat główny); od 11 do 2-ej posiedzenia sekcyj; od 4 do 7-ej popołudniu posiedzenia sekcyj.

Inne szczegóły, dotyczące Zjazdu, będą zakomunikowane w najbliższym czasie w Polskiej Gazecie Lekarskiej.

Dalsze zgłoszenia na Zjazd przyjmuje Sekretarz Komitetu Gospodarczego Wil. F. T. J. P. Dr. M. Świda, Wilno Wileńska 29.

Uwaga. Pociągi pośpieszne przychodzą do Wilna o godzinie 6.5 i 9.17.

Dr. *M. Świda*, sekr. Prof. Dr. *A. Januszkiewicz*, przew.

Sprawy zawodowe.

Unormowanie taryfy sądowo-lekarskiej.

Rozporządzeniem z dnia 14 kwietnia 1923. L. 42. poz. 250. ddp. rozciągnęło Ministerstwo Sprawiedliwości na obszar b. zaboru austrjackiego, a więc na Małopolskę, moc obowiązującą rozporządzenia Ministra Sprawiedliwości z 29 kwietnia 1922. wydanego w porozumieniu z Ministrami Skarbu i Zdrowia Publicznego z 30 marca 1923 L. 38. poz. 267 dzpp o opłatach za czynności sądowo-lekarskie dla byłego zaboru rosyjskiego. — To rozporządzenie wchodzi w życie z dniem 1-go maja 1923, a równocześnie z tym dniem tracą moc obowiązującą przepisy normujące dotychczas należytości znawców-lekarzy w byłym zaborze austrjackim, a mianowicie: rozp. austr. Ministerstwa Sprawiedliwości z 20 marca 1901 L. 34 dzup., Ministerstwa Sprawiedliwości z 31 sierpnia 1922 L. 72. poz. 657. dz. u. R. P. i Ministra Sprawiedliwości z dnia 14 stycznia 1921 L. 9. poz. 51. Dz. u R. P. oraz art. 15 rozp. Ministr. Sprawiedliwości z 7 sierpnia 1920. r. L. 75. poz. 515 dz. u. R. p. w przedmiocie wynagrodzenia świadków, znawców i tłumaczów w postępowaniu karnem: — Powołane wyżej rozporządzenie Ministra sprawiedliwości z 29 kwietnia 1922 L. 32 poz. 262. dzpp. zawiera w §. 10 unormowane opłaty za pojedyńcze czynności sądowo-lekarskie, tzw. opłaty podstawowe, gdyż stanowią one podstawę, obliczenia wysokości opłat za czynności znawców lekarzy. Sposób obliczania wysokości należytości określa §. 13. tegoż rozporządzenia z 29 kwietnia 1822 L. 32 poz. 292 dzpp. w brzmieniu nadanem mu rozporządzeniem Ministra sprawiedliwości z 30 marca 1923 L. 38. poz. 267 dzpp., wedle którego podstawową kwotę podaną w taksie (§ 10. rozp. Ministr. sprawiedl. z 29 kwietnia 1922 L. 32. poz. 262 dzpp.) mnoży się przez liczbę, odpowiadającą połowie obecnego mnożnika drożyźnianego tj. 850. przyczem suma w ten sposób uzyskana będzie się zmieniać w tym stosunku, w jakim zmieniać się będą płace urzędników państwowych. Wedle obecnie obowiązujących norm przy wymiarze płacy urzędników państwowych przedstawia się sposób obliczania wysokości należytości znawców-lekarzy w następujący sposób. — Do sumy uzyskanej z pomnożenia podstawowej kwoty w taksie podanej przez 1/2 obecnego mnożnika drożyźnianego tj. przez liczbę 850. dolicza się 60% od tej uzyskanej z pomnożenia sumy, a to tytułem powiększenia o 60% płac urzędników państwowych z dnia 1 kwietnia r. b. zaś do tej całej sumy dolicza się następnie 33% od tej całej sumy, tytułem zwiększenia o ten 33% płac urzędników państwowych z dn. 1 maja b. r. — W miarę zaś dalszego procentowego zwiększania płac urzędników państwowych, należy doliczać w ten sam sposób ten dalszy procent do sumy uzyskanej z powyższego obliczenia. — Otrzymana w ten sposób końcowa kwota stanowi wysokość należytości sądowo-lekarskiej, należnej w danym wypadku znawcy-lekarzowi. — Sposób obliczenia dotyczącej należytości uwydatniają poniższe przykłady. — 1) Wedle taksy podanej w § 10. 1 a rozp. Min. sprawiedliwości z 29 kwietnia 1922. L. 32 poz. 262. dzpp. podstawową kwotą za badanie osób uszkodzonych na ciele w zwykłych wypadkach wynosi: 5 Mp. Otóż tę kwotę 5 Mp. mnoży się przez kwotę 850, jako połowę obecnego drożyźnianego mnożnika, co czyni kwotę 4.250 Mp. Do tej kwoty dolicza się 60% z niej tj. kwotę 2.550 Mp., co razem czyni kwotę 6.800 Mp. a do tej wreszcie dodaje się 32% z niej: t. j. kwotę 2.344 Mp., co czyni razem 9.044 Mp. Ta ostatnia kwota stanowi ostateczną wysokość przypadającej lekarzowi-znawcy należytości za badanie osoby na ciele uszkodzonej. — 2) Za sekcję zwłok osoby dorosłej wynosi wedle taksy (§ 10. 5) podstawowa opłata: 20 marek p. — Tę kwotę mnoży się przez 850, co daje 17.000 Mp. do tego dolicza się 60% tj. 10.200 Mp. z czego otrzymuje się 27.200 Mp.; do tej sumy dolicza się wreszcie 33% od niej to jest kwotę 7.876. Mp., zaczem w rezultacie uzyskuje się kwotę 35.076 Mp. jako należną lekarzowi-znawcy opłatę za sekcję zwłok osoby dorosłej.

Rozporządzeniem powyższem została sprawa unormowania taks sądowo-lekarskich korzystnie załatwioną, i to w myśl starań i życzeń Izby lwowskiej, wielokrotnie Min. sprawiedliwości przedstawianych.

Wychodząc z tego założenia, iż w obecnych zmiennych stosunkach walutowych żadne n-krotne podwyższanie stawek nie może dotrzymać kroku spadkowi pieniądza, zaproponowaliśmy jeszcze w r. 1921 zastosowanie mnożnika, przyjętego przy poborach urzędniczych. Projekt taryfy przedłożyła Izba 28 lutego 1921. Zasadnicza podstawa tego projektu, tj. użycie mnożnika przy obliczeniu należytości, została przez Ministerstwo uznaną, ale niestety tylko dla lekarzy z pod b. zaboru rosyjskiego. (Rozp. z 29 kwietnia 1922). Po wydaniu tego rozporządzenia zwróciliśmy się w czerwcu 1922 do Ministerstwa spra-

wiedl. z prośbą o rozszerzenie jego na Małopolskę, wychodząc z tego założenia, że jest rzeczą sprawiedliwą, aby lekarze znawcy sądowi byli jednolicie traktowani na całym obrzarze Państwa. Min. zdrowia, do którego zwróciliśmy się z prośbą o poparcie naszego stanowiska, zawiadomiło Izbę z końcem czerwca 1922, iż poczyniło w Min. sprawiedl. starania, o przyspieszenie załatwienia sprawy, pismem Izby poruszonej.

Rozporządzenie to, wydane w odpowiedzi na przedstawienia naszej Izby, oparte na zasadzie mnożnika i obliczeń przyjętych dla poborów urzędniczych, sprawę ostatecznie załatwia, pokrzywdzenie lekarzy usuwa i kładzie niewątpliwie kres ciągłym dotąd zatargom między lekarzami i sądami i wynikającej z tego powodu szkodzie dla wymiaru sprawiedliwości.

J. Papée.

Wiadomości bieżące.

Z powodu strajku introligatorów uległa wysyłka Nr. 24 Gazety czterodniowej zwłoce.

Kraków.

W sprawie memorjału Wydziału lek. U. J. odnośnie do numerus clausus wypowiedziały się Związek lek. P. P. (Okr. Małopolski) i Izba lekarska, jak następuje:

1) Wydział Okręgu Małopolskiego Związku lekarzy P. P. w Krakowie po rozpatrzeniu memorjału Wydziału lekarskiego U. J. w sprawie numerus clausus doszedł jednomyślnie do przekonania — nie wdając się zupełnie w kwestję numerus clausus, gdyż nie jest do tego kompetentnym — że stawianie ogółowi lekarzy — żydów zarzutu niższej etyki jest dla nich w wysokim stopniu krzywdzącem.

2) Zarząd Krakowskiej Izby lekarskiej, jako instytucji ustawowo powołanej do strzeżenia godności stanu lekarskiego, oświadcza: Ani 30 letnie akta Izby, ani nasze doświadczenia życiowe nie dostarczają faktów, na podstawie których wolnoby było twierdzić, że ogół lekarzy wyznania mojżeszowego kieruje się zasadami, nie licującemi z powołaniem lekarza, lub w postępowaniu zawodowem i służbowem popełnia czyny z etyką lekarską sprzeczne.

Konkurs.

Z powodu spóźnionego ogłoszenia przedłuża Dyrekcja Szpitala św. Łazarza w Krakowie konkurs na posadę **prymarjusza oddziału ocznego** tamże, do dnia 25 czerwca 1923.

Lwów.

Veniam legendi z psychpatologji ogólnej udzielił Wydział dr. Adrjanowi Demianowskiemu, z chirurgji dr. Franciszkowi Slękowi, prymarjuszowi oddziału chirurgicznego tut. Państw. Szpitala powszechnego.

III. Zebranie naukowe Związku lekarzy dentystów przynależnych do Izby Lekarskiej Wschodniej Małopolski« odbyło się we wtorek, dnia 19. czerwca 1923. Wykład wygłosił Dr. Wł. Czernecki: Nowsze sporządzania koron z estetycznego i praktycznego punktu widzenia.

Fundacja Rockefellera, która dotąd udzielała Wydziałowi Lekarskiemu Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie pomocy przez dostarczanie Bibljotece Uniwersyteckiej i Zakładom około 45 czasopism lekarskich, wydawanych w Anglji i Ameryce, rozszerzyła zakres swej działalności w Polsce, przyznając na cele zaopatrzenia pracowni Wydziału lekarskiego w potrzebne pomoce naukowe, na rok 1923, kwotę 10.000 dolarów. Takież zasiłki otrzymały Wydziały lekarskie Uniwersytetu Jagiellońskiego i Uniwersytetu Warszawskiego.

Fundusz, przyznany przez Fundację Rockefellera, ma służyć na zakupno przyrządów, materjałów, książek i zwierząt dla pracowni Zakładów i Klinik, przyczem mają być szczególnie uwzględnione potrzeby tych Zakładów, w których kształcą się praktycznie słuchacze medycyny. Warunkiem udzielenia zasiłku przez Fundację Rockefellera jest, że normalne dotacje rządowe nie będą wskutek udzielenia tego zasiłku uszczuplone.

Fundacja Rockefellera ustanowiła ponadto, w celu poparcia kształcenia przyszłych profesorów nauk lekarskich, stypendja roczne na podróże za granicę, w wysokości 120 do 160 dolarów miesięcznie; stypendja te mają być przyznawane młodszym pracownikom (docentom, asystentom), którzy zobowiążą się powrócić do karjery naukowej. Komitety, zawiadujące funduszami na Kraków, Warszawę i Lwów, mają wspólnie przedstawić 3 do 6 kandydatów na te stypendja.

Fundacja Rockefellera zaproponowała także ustanowienie stypendjów, któreby umożliwiły pracownikom naukowym jednych uniwersytetów polskich pracę w Zakładach innych Uniwersytetów krajowych i poznanie wzajemne specjalności, które w poszczególnych Uniwersytetach są wybitniej reprezentowane.

Zasiłek na pomoce naukowe umożliwi częściowe wypełnienie ciężkich braków, spowodowanych w pracowniach niedostatkiem okresu wojennego i powojennego i niezmierną szczupłością dotacyj naukowych rządowych w roku bieżącym.

Z zasiłków podobnych Fundacji Rockefellera korzystały dotąd nietylko instytucje naukowe amerykańskie, ale i uniwersytety angielskie, belgijskie, niemieckie, czeskie i austrjackie. Uniwersytety polskie po raz pierwszy otrzymują taki zasiłek, który zawdzięczamy głównie staraniom Prof. Selskara M. Gunn, kierownika oddziału Higjeny publicznej F. R. na Europę, i Dra Pearce, dyrektora oddziału kształcenia lekarskiego tejże Fundacji. P. S. M. Gunn odwiedził Uniwersytety Polskie w czerwcu Dr. Pearce w jesieni r. 1922. Na podstawie sprawozdań Prof. Gunn'a i Dra Pearce przyznała Fundacja Rockefellera Wszechnicy Jagiellońskiej, Uniwersytetowi Jana Kazimierza we Lwowie i Uniwersytetowi Warszawskiemu wymienione powyżej pomoce.

Łódź.

Z okazji nominacji prof. dra med. Antoniego Mikulskiego, obecnego dyrektora szpitala »Kochanówka«, ordynatorzy szpitala ofiarowali Swemu Dyrektorowi symboliczny klucz psychjatryczny (srebrny), Komitet Szpitala zaś uchwalił ufundować łóżko im. profesora dra med. Antoniego Mikulskiego«.

Warszawa.

Walne Zgromadzenie członków Polskiego Towarzystwa otolaryngologicznego odbędzie się w dniu 8, 9 i 10 września 1923., a po Walnem Zgromadzeniu Zjazd Polskich Otjatrów i laryngologów. Do komitetu Organizacyjnego Zjazdu zostali Drowie: prof. A. Baurowicz (Kraków), prof. F. Erbrich (Warszawa), W. Gumiński (Warszawa), Guranowski (Warszawa), T. Heryng (Warszawa), Prof. A. Jurasz (Poznań), B. Karbowski (Warszawa), Prof. F. Nowotny (Kraków), W. Polański (Warszawa), Prof A. Sokołowski (Warszawa), Z. Srebrny (Warszawa), J. Szmurło (Warszawa), W. Szumlański (Warszawa), Prof. T. Zalewski (Lwów). Z Komitetu tego wyłoniony został komitet miejscowy, do którego powołani zostali Drowie prof. F. Erbrich, L. Guranowski, W. Gumiński, J. Szmurło i W. Szumlański. Komitet miejscowy projektuje dla uprzyjemnienia członkom Zjazdu pobytu w Warszawie w chwilach wolnych od posiedzeń szereg wycieczek i rozrywek. Składka członkowska wynosić będzie 7 złot. pol. a dla Członków rodzin 3 zlp. Zgłoszenia w sprawie uczestnictwa w Zjeździe tytuły i streszczenia referatów, które zostaną wygłoszone uprasza się o nadsyłanie pod adresem Dr. L. Guranowskiego Miodowa 7., telef. 37—92 i Dr. J. Szmurły Złota 23. telef 261-71. Komitet w niedługim czasie ogłosi szczegółowy program Zjazdu.

Stowarzyszenie Lekarzy Polskich wysłało adres hołdowniczy do profesora Pani Curie Skłodowskiej w Paryżu. Z powodu zaś odbywających się w dn. 25 b. m. uroczystości Pasteurowskich w Paryżu przesłało telegram.

Do Zarządu Związku Lekarzy P. P. O. L. odbyły się wybory zarządu, który następnie ukonstytuował się w sposób następujący: Prezes: Dr. Ksawery Jasiński, wiceprezes Dr. Rosiewicz, sekretarz: Dr. Szyfman, skarbnik: Dr. Kojchowiecki, członkowie: Drowie Starzyński, Mittelstaedt, Michalski, Margolis A., Rygier, Maczewski, Rajterowski. Biuro Związku mieści się przy ul. Al. Kościuszki l. 17, czynne jest za wyjątkiem niedziel i dni świątecznych, od godz. 9. rano do 4. pop.

Kursy dokształcające dla lekarzy. Zorganizowane przez dyrektora wojewódzkiego urzędu zdrowia, Dra med. Ttanisława Skalskiego, odbyły się w Lodzi czterotygodniowe kursy dokształcające dla lekarzy. Wykładającymi byli: 1. w szpitalu wojskowym, Dr. Bronisław Frenkiel, 4 wykłady z dziedziny chorób nerwowych; 2. w szpitalu Anny-Marji dla dzieci, Dr. H. Frenklowa, 5 wykładów - »Zaburzenia odżywiania i choroby przewodu pokarmowego u niemowląt; 3. Tamże, Dr. T. Mogilnicki, 5 wykładów: Z kliniki chorób zakaźnych u dzieci (Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych nagminne. Błonica); 4. w instytucie epidemjologicznym państwowym, Prof. Dr. F. Venulet, 4 wykłady: »Z praktyki bakterjologji i serologji; 5. w szpitalu fund. Poznańskich, Dr. Seweryn Sterling, 12 wykładów: »Z dziedziny postępów djagnostyki chorób wewnętrznych z pokazami chorych i metod« (Sengiotyka krwi, za wyłączeniem chorób samej krwi. — Żółtaczka — Metodyka i wartość kliniczna określania ciśnienia krwi. — Gospodarstwo wodne ustroju a środki moczopędne. — Varia z bieżącego materjału szpitalnego). Ilość słuchaczy wahała się od kilkunastu do czterdziestu i kilku.

Z kraju.

Zarząd Związku Lekarzy P. P. obwodu kaliskiego podaje do wiadomości ogółu kolegów, że w Kaliszu jest obecnie nadmierna liczba lekarzy i że wszelkie posady, nawet w organizującej się Kasie Chorych, są już obsadzone. Ostrzega się przeto prze osiedlaniem się w Kaliszu.

Sprostowanie. W artykule W. Łapińskiego Nr. 21. st. 363. zamiast: pisze Rochard w swej Historji francuskiej XIX. w., winno być »w swej Historji chirurgji francuskiej XIX. w.«; w Nr. 22. st. 385. zamiast »Juljan Koliński winno być Juljan Kosiński«.